## Cuprins

**Cap.1. FUNCȚIILE DE NUTRIȚIE** ..... 6
**1.1. SÂNGELE** ..... 6
**1.1.1. Proprietățile sângelui.** ..... 6
**1.1.2. Componentele sângelui.** ..... 7
**1.1.3. Grupele sangvine.** ..... 11
**1.1.4. Coagularea sângelui.** ..... 11
**1.2. FIZIOLOGIA APARATULUI CARDIOVASCULAR** ..... 12
**1.2.1. Fiziologia inimii.** ..... 12
**1.2.2.** ***Fiziologia sistemului vascular*** ..... 17
**1.2.3.** ***Reglarea circulației sângelui*** ..... 20
**1.3. FIZIOLOGIA RESPIRAȚIEI** ..... 22
**1.3.1.** ***Respirația externă.*** ..... 22
**1.3.2.** ***Transportul gazelor în sânge.*** ..... 25
**1.3.3.** ***Respirația celulară (internă).*** ..... 26
**1.3.4.** ***Reglarea respirației*** ..... 27
**1.4. FIZIOLOGIA APARATULUI DIGESTIV** ..... 29
**1.4.1. Digestia bucală.** ..... 29
**1.4.2. Digestia gastrică.** ..... 32
**1.4.3. Digestia în intestinul subțire.** ..... 35
**1.4.4. Digestia la nivelul intestinului gros.** ..... 37
**1.4.5. Absorbția produşilor de digestie.** ..... 39
**1.5. FIZIOLOGIA APARATULUI EXCRETOR** ..... 40
**1.5.1. Formarea urinii.** ..... 40
**1.5.2. Eliminarea urinii (micțiunea).** ..... 43
Rezumatul unității de curs ..... 45
**TEMA DE VERIFICARE** ..... Error! Bookmark not defined.
**Cap.2. FUNCȚIILE DE RELAȚIE** ..... 46
**2.1. FIZIOLOGIA SISTEMULUI MUSCULAR** ..... 46
**2.1.1. Structura funcțională a mușchiului striat.** ..... 46
**2.1.2. Mecanismul biochimic al contracției musculare.** ..... 47
**2.1.3. Tipuri de unități motorii şi de fibre musculare.** ..... 49
**2.1.4. Proprietățile mușchilor.** ..... 50
**2.1.5. Oboseala musculară.** ..... 56
**2.2. FIZIOLOGIA GLANDELOR ENDOCRINE** ..... 57
**2.2.1. Fiziologia hipofizei.** ..... 58
**2.2.2. Fiziologia glandelor suprarenale.** ..... 61
**2.2.3. Fiziologia glandei tiroide.** ..... 63
**2.2.4. Fiziologia glandelor paratiroide.** ..... 64
**2.2.5. Fiziologia pancreasului endocrin.** ..... 65
**2.2.6. Fiziologia timusului.** ..... 66
**2.2.7. Fiziologia epifizei.** ..... 66
**REZUMATUL CAPITOLULUI** ..... 67
**BIBLIOGRAFIE** ..... 68
**Cap.3. FUNCȚIA DE REPRODUCERE** ..... 69
**3.1. FIZIOLOGIA APARATULUI REPRODUCĂTOR** ..... 69
**3.1.1. Fiziologia aparatului genital feminin.** ..... 69
**3.1.2. Fiziologia aparatului genital masculin.** ..... 73
**3.2. FUNCȚIA DE REPRODUCERE LA OM** ..... 74
**3.2.1. Celulele sexuale.** ..... 74
**3.2.2. Geneza şi maturația elementelor sexuale.** ..... 75
**3.2.3. Fecundarea.** ..... 75
**3.2.4. Graviditatea.** ..... 76
**3.2.5. Naşterea.** ..... 76
**BIBLIOGRAFIE** ..... 77

**REZUMAT** ..... 76
**Cap.4. EFECTELE EFORTULUI FIZIC ASUPRA ORGANISMULUI UMAN** ..... 78
**4.1. MODIFICĂRI DE EFORT ALE SÎNGELUI.** ..... 78
**4.1.1. Plasma sangvină.** ..... 78
**4.1.2. Elementele figurate.** ..... 79
**4.1.3. Proprietăţile sângelui.** ..... 79
**4.2. MODIFICĂRILE CIRCULAŢIEI SANGVINE ÎN EFORTUL FIZIC.** ..... 79
**4.2.1. Modificările imediate.** ..... 80
**4.2.2. Modificările tardive (de antrenament).** ..... 81
**4.3. MODIFICĂRILE RESPIRAŢIEI ÎN EFORT.** ..... 82
**4.3.1. Modificări imediate sau acute.** ..... 83
**4.3.2. Modificările tardive sau de antrenament.** ..... 84
**4.4. MODIFICĂRILE FUNCŢIILOR DIGESTIVE ÎN TIMPUL EFORTULUI.** ..... 85
**4.4.1. Modificările proceselor secretorii şi enzimatice digestive în efortul fizic.** ..... 85
**4.4.2. Modificările motilităţii digestive în efortul fizic.** ..... 85
**4.5. MODIFICĂRILE EXCREŢIEI ÎN EFORT.** ..... 85
**4.6. EFECTELE PRACTICĂRII EDUCAŢIEI FIZICE ŞI SPORTULUI ASUPRA SISTEMULUI NEUROENDOCRIN.** ..... 87
**4.6.1. Efectele efortului fizic asupra sistemului nervos.** ..... 87
**4.6.2. Efectele efortului fizic asupra sistemului endocrin.** ..... 89
**4.7. INFLUENŢA EFORTULUI FIZIC ASUPRA MUSCULATURII SCHELETICE.** ..... 90
**BIBLIOGRAFIE** ..... 92
**REZUMAT** ..... 91
**Cap.5. BAZELE FIZIOLOGICE ALE RECUPERĂRII BOLNAVILOR CARDIOVASCULARI PRIN ANTRENAMENT FIZIC** ..... 93
**5.1. MECANISMELE EFECTELOR PROFILACTICE ŞI CURATIVE ALE ANTRENAMENTULUI FIZIC ÎN BOLILE CARDIOVASCULARE** ..... 93
**5.1.1. Cruţarea "muncii" inimii prin mărirea economiei funcţionale a aparatului locomotor.** ..... 93
**5.1.2. Micşorarea cantităţii de oxigen a miocardului.** ..... 93
**5.1.3. Mărirea extracţiei de oxigen în musculatura scheletică.** ..... 95
**5.1.4. Dezvoltarea circulaţiei colaterale.** ..... 95
**5.1.5. Modificări ale coagulării.** ..... 97
**5.1.6. Modificări ale metabolismului lipidic.** ..... 97
**5.1.7. Modificări ale metabolismului glucidic.** ..... 97
**5.2. RECUPAREA BOLNAVILOR DE CARDIOPATIE ISCHEMICĂ** ..... 97
**5.2.1. Funcţia ventriculară a cordului ischemic.** ..... 97
**5.2.2. Efectele terapeutice ale exerciţiilor fizice în cardiopatia ischemică.** ..... 99
**5.3. RECUPERAREA BOLNAVILOR CU VALVULOPATII** ..... 100
**5.3.1. Capacitatea de efort a cordului cu valvulopatii.** ..... 100
**5.3.2. Efectele antrenamentului fizic asupra cordului cu valvulopatii.** ..... 101
**5.4. RECUPERAREA BOLNAVILOR CU HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ.** ..... 102
**5.4.1. Adaptarea la efort a bolnavilor cu hipertensiune arterială esenţială.** ..... 102
**5.4.2. Particularităţi morfofuncţionale ale cordului la hipertensivi.** ..... 102
**5.4.3. Efectele antrenamentului fizic în hipertensiunea arterială.** ..... 103
**REZUMAT** ..... 104
**BIBLIOGRAFIE** ..... 104

# Cap.1.
# FUNCȚIILE DE NUTRIȚIE

## 1.1. SÂNGELE

Sângele este un lichid vâscos care circulă în interiorul arborelui cardiovascular împreună cu limfa şi lichidul interstiţial; sângele formează *mediul intern* al organismului. Ontognetic sângele se dezvoltă din mezoderm iar din punct de vedere funcţional face parte din sistemul reticulo-endotelial (o varietate de ţesut conjuctiv).

Între mediul intern şi celule există un schimb permanent de substanţă şi energie; substanţele necesare menţinerii activităţii celulare ($O_2$, glucide, acizi graşi, aminoacizi, vitamine etc.) traversează continuu membrana celulară spre interior în timp ce produşii nefolositori sau toxici, care rezultă din procesele catabolice ($CO_2$, acizi nevolatili, amoniac etc.) sunt eliminaţi în lichidul interstiţial.

Conţinutul lichidului interstiţial atât în factori nutritivi cât şi în produşi de catabolism se menţine constant, datorită circulaţiei permanente a sângelui care aduce substanţele folositoare până la intimitatea celulelor, refăcând mereu rezervele metabolice, iar de aici îndepărtează continuu produşii de catabolism pe care îi transportă spre organele de eliminare.

### 1.1.1. Proprietăţile sângelui.

**Volemia (masa sangvină)**. Cantitatea normală de sânge din organism exprimată în litri constituie volumul sangvin şi reprezintă în medie 8% din greutatea corpului. Un bărbat adult de 70 kg are în medie 5 litri de sânge. În mod normal, în repaus, o parte din masa sangvină a corpului (cca. 2 l) stagnează în organe de depozit (capilare din ficat, splină şi vene subcutanate), ce reprezintă *volumul sangvin de rezervă (stagnant)*. Restul de 3 l reprezintă *volumul sangvin circulant.*

Raportul dintre volumul circulant şi volumul stagnant nu este fix, ci variază în funcţie de condiţiile de existenţă; astfel, în timpul efortului fizic spre exemplu, cresc nevoile organismului în $O_2$ şi energie, creşte conţinutul mediu intern în cataboliţi acizi. Aceştia ajung cu sângele la nivelul centrilor nervoşi, produc efecte stimulatorii asupra centrilor simpatici şi în consecinţă are loc contracţia musculaturii netede din pereţii vaselor splenice, hepatice şi subcutanate, urmată de evacuarea sângelui din aceste depozite şi creşterea volumului sangvin circulant.Se asigură astfel aprovizionarea optimă cu oxigen şi energie a muşchilor.

**Culoarea.** Sângele are culoarea roşie datorită prezenţei hemoglobinei. *Sângele arterial* are culoare roşu-deschis (datorită oxihemoglobinei) iar *sângele venos* are culoarea roşu închis (datorită hemoglobinei reduse).

**Densitatea.** Sângele este mai greu decât apa, având greutatea specifică 1055, faţă de cea a apei distilate care are valoarea 1000. Densitatea sângelui depinde de proporţia dintre componentele sale şi în special de hematii şi proteine.

**Vâscozitatea.** Sângele este mai vâscos decât apa. Valoarea relativă a vâscozităţii sângelui este 4,5, în raport cu vâscozitatea apei considerată 1. Vâscozitatea sângelui reprezintă proprietatea de a adera la pereţii vasculari şi este în funcţie de numărul, forma şi dimensiunile hematiilor. Vâscozitatea asigută scurgerea laminară (în straturi) a sângelui prin vase; creşterea vâscozităţii peste anumite valori îngreunează circulaţia.

**Presiunea osmotică.** Toate moleculele dizolvate în plasmă produc o presiune foarte mare (cca. 5000 mm Hg). Această presiune se manifestă ca o forţă de atracţie şi menţinere a apei în interiorul arborelui circulator. Presiunea osmotică a proteinelor plasmei este de numai 25 mm Hg şi se numeşte *presiune coloidosmotică.*

Deoarece presiunea osmotică a lichidelor interstiţiale este egală cu cea a plasmei, unica forţă de atracţie a apei din interstiţii spre sânge o reprezintă presiunea coloidosmotică; ea joacă un rol esenţial în schimburile de la nivelul capilarelor.

**Reacţia sângelui** se exprimă în unităţi pH, reprezentând logaritmul cu semn schimbat al concentraţiei ionilor de hidrogen dintr-o soluţie apoasă. Când concentraţia ionilor de hidrogen ($H^+$) dintr-o soluţie este egală cu a ionilor hidroxil ($HO^-$), soluţia este neutră iar pH-ul are valoarea 7. Toate valorile mai mari de 7 reprezintă reacţia alcalină, iar mai mici de 7, reacţia acidă. În mod constant pH-ul variază între 7,30 - 7,42 (media 7,35), cifrele mici găsindu-se la bătrâni iar cele mari la copii. Menţinerea pH-ului în limitele de mai sus, limite necesare unei bune desfăşurări a proceselor vitale se face prin *mecanisme biologice*, legate de activitatea plămânilor, rinichilor, ficatului, pielii şi prin *mecanisme fizico-chimice* legate de existenţa sistemelor tampon din sânge.

Sistemele tampon intervin prompt în neutralizarea acizilor sau bazelor apărute în exces în mediul intern; ele se consumă în timpul tamponării. Mecanismele biologice intervin mai târziu şi duc atât la îndepartarea acizilor sau bazelor cât şi la refacerea sistemelor tampon.

**Temperatura.** La om şi la animalele cu sânge cald (*homeoterme)* temperatura sângelui este de $37^0$C. Sângele ce provine din vasele extremităţilor poate fi mai rece ($25\text{-}30^0$C), iar cel ce provine din organele abdominale, mult mai cald ($39\text{-}40^0$C). În timpul circulaţiei temperatura sângelui se uniformizează şi căldura este transportată din viscere spre tegumente unde are loc eliminarea acesteia prin iradiere. Sângele astfel "răcit" se reîntoarce la organele profunde unde se reîncarcă cu căldură şi ciclul se repetă.

### 1.1.2. Componentele sângelui.

Sângele are două componente: una celulară, *elementele figurate ale sângelui* (situate la fundul eprubetei de culoare roşie-inchisă) şi alta coloidală, lichidă, *plasma sangvină (*situată deasupra, de culoare slab gălbuie). Separarea celor două componente se face prin centrifugarea unei eprubete de sânge incoagulabil timp de 15 min. la 3.000 t/min.

**A.*Elementele figurate ale sângelui.***

Elementele figurate reprezintă 45% din volumul sangvin; această valoare poartă numele de hematocrit. *Hematocritul* este raportul dintre volumul de plasmă şi cel al elementelor figurate (în medie 55/45); el variază cu sexul (mai mic la femei), scade cu vârsta şi creşte la căldură deoarece prin transpiraţie scade apa din sânge. Elementele figurate ale sângelui sunt: *hematiile, leucocitele şi trombocitele.*

**a. Eritrocitele (hematiile sau globulele roşii).**

*Numărul* lor este considerabil: un $mm^3$ de sânge conţine 4.500.000 hematii la femeie, 5.000.000 la bărbat, la copil cca. 6.000.000, iar la locuitorii podişurilor înalte de peste 4.000-5.000m (Anzi, Alpi, Tibet) se înregistrează cifre de 8.000.000.

*Forma* lor este de disc biconcav cu diametrul 7μ, mai gros la periferie (2,5μ) şi mai subţire la centru (1,5μ), ceea ce reprezintă o adaptare ca la un volum minim să aibă o suprafaţă mare de contact cu mediul intern, favorizând funcţia de transport a gazelor.

*Structura.* Hematia adultă este anucleată; lipsa nucleului realizează un spaţiu mai mare pentru depozitarea hamoglobinei (Hb). Formele foarte tinere aflate în organele hematopoietice au nucleu dar îl pierd în procesul de maturare înainte de a pătrunde în circulaţie. La exterior hematia este delimitată de o membrană lipoproteică ce circumscrie citoplasma sub forma unei reţele numită *stromă*, în ochiurile căreia se află hemoglobina, un pigment respirator, roşu, ce dă culoarea caracteristică sângelui. La 100 ml sânge se găsesc cca. 15 mg hemoglobină.

Hemoglobina este alcătuită dintr-o componentă neproteică-*hemul* şi o componentă proteică-*globina*. Hemul are în structura sa un atom de fier bivalent ($Fe^{++}$). Acest atom feros conferă hemogobinei afinitate pentru oxigenul molecular ($O_2$). Prin legarea oxigenului la hem, nu se

schimbă valența fierului, deci nu are loc o reacție de oxidare a hemoglobinei, ci de *oxigenare*, rezultând un compus labil, *oxihemoglobina (HbO2)*.

Aceasta se formează cu uşurință la plămâni unde presiunea parțială a $O_2$ este mare şi se descompune uşor la țesuturi unde presiunea parțială a $O_2$ este mică.

Hemoglobina poate lega reversibil dioxidul de carbon, formând *carbohemoglobina (*Hb-$CO_2$). Acest compus ia naştere în țesuturi şi se desface la nivelul plămânilor.

Uneori Hb se poate oxida, fierul devenind trivalent ($Fe^{+++}$), feric şi se obține *methemoglobina.* Acest produs pierde funcția de transport al oxigenului. Alteori, Hb se combină cu oxidul de carbon dând *carboxihemoglobina* (Hb-CO), compus stabil, care, de asemenea, pierde funcția de transport al oxigenului. Aceşti compuşi nefuncționali apar în caz de intoxicații cu CO sau cu substanțe oxidante (nitriți, nitrați), când aprovizionarea cu oxigen a țesuturilor suferă şi se produce *hipoxia,*sau chiar moartea prin *axfixie.*

Hematiile conțin şi unele enzime (*anhidraza carbonică*) cu rol în transportul $CO_2$ prin sânge.

*Eritropoieza* este procesul de formare a eritrocitelor. Durata de viață medie a unei hematii din momentul pătrunerii în circulație şi până la dispariția ei este de cca. 120 de zile. Hematiile se distrug în special în splină, prin *hemoliză*, şi se formează la nivelul măduvei oaselor, prin *eritropoieză.* Există un echilibru între eritropoieză şi hemoliză, astfel că, la omul sănătos numărul hematiilor rămâne constant. Eritropoieza are loc la embrion în interiorul vaselor sangvine primitive, mai târziu, la făt, are loc în ficat şi splină iar după naştere numai în *măduva hematogenă.*

Un organism adult are cca. 1,5 kg de măduvă roşie în oase. Dacă la naştere toate cavitățile oaselor au măduvă hematogenă, cu înaintarea în vârstă măduva roşie se retrage la nivelul epifizelor oaselor lungi şi în țesutul osos spongios al oaselor scurte (vertebre) şi late (stern, coaste, coxal). Restul măduvei osoase trece în repaus eritropoietic şi devine *măduvă galbenă.* Când este necesară o creştere a numărului de hematii, măduva roşie se extinde şi în măduva galbenă, sporind suprafața de producție a hematiilor. Spre bătrânețe, măduva galbenă este invadată de țesut conjunctiv fibros şi devine *măduvă cenuşie,* ce nu mai poate fi recuperată pentru eritropoieză.

Hematiile provin dintr-o celulă primtivă, *celula cap de serie,* comună pentru toate elementele figurate ale sângelui. Prin diferențiere, sub influența unor stimuli umorali, din această celulă se pot dezvolta fie eritrocite, fie leucocite, fie trombocite. În cazul hematiei, procesul de maturare constă din încărcarea cu Hb şi dispariția nucleului. Formarea eritrocitelor este stimulată de un hormon-*eritropoietina*, produs în rinichi şi în ficat. Excitantul principal al secreției de eritropoietină este scăderea aprovizionării cu oxigen a acestor organe; hipoxia poate intensifica eitropoieza şi prin stimularea hipotalamusului unde se află centrul eritropoiezei. Aşa se explică producerea *poliglobuliei de altitudine.*

Dacă organismul este expus la presiuni parțiale mari ale $O_2$ (*hiperoxie)* se produce o inhibiție a eritropoiezei şi o scădere a numărului de hematii din sânge. Pentru formarea globulelor roşii sunt necesare: alimentație echilibrată, vitamina $B_{12}$, vitamina $B_6$, vitamina C şi fier. Carența unuia din aceşti factori determină scăderea eritropoiezei şi consecutiv, *anemie.*

**b.Leucocitele (globulele albe).**

*Numărul* lor este între 6.000-8.000/$mm^3$ de sânge; creşterea numărului lor peste aceste valori se numeşte *leucocitoză*, iar scăderea - *leucopenie.* La copii se întâlnesc 9.000-10.000 leucocite/$mm^3$ iar la bătrâni 3.000-5.000/$mm^3$. În bolile infecțioase numărul lor creşte până la 30.000/$mm^3$ iar în unele forme de cancer (leucemii) pot depăşi câteva sute de mii pe $mm^3$, sângele căpătând o culoare albicioasă.

*Forma şi structura leucocitelor*. Leucocitele spre deosebire de hematii, nu sunt o populație celulară omogenă. Ele sunt elemente nucleate şi prezintă o membrană celulară ce poate emite prelungiri temporare numite *pseudopode.* Cu ajutorul pseudopodelor ele se pot deplasa în afara vaselor capilare (*diapedeza)* şi pot îngloba microbi (*microfagocitoză)* sau resturi celulare (*macrofagocitoză)*.

Leucocitele au un singur nucleu care poate fi compact (*leucocite mononulcleare)* sau fragmentat în 4-5 lobi (*leucocite polinucleare).* Mononuclearele au citoplasma lipsită de granulaţii (*agranulocite)* şi se împart în *limfocite* şi *monocite,* în timp ce polinuclearele au în citoplasmă granulaţii specifice, care au afinitate pentru diferiţi coloranţi, în funcţie de care se împart în: *granulcite neutrofile, eozinofile şi bazofile.*

Exprimarea procentuală a fiecărui tip de leucocite reprezintă *formula leucocitară;* agranulocitele reprezintă un procent de 32% din care limfocitele 25% şi monocitele 7%, iar granulocitele reprezintă un procent de 68% din care neutrofile 65%, eozinofile 2,5% şi bazofile 0,5%.

***Rolul leucocitelor.***

Principalul rol al leucocitelor este de apărare a organismului împotriva agenţilor patogeni care provoacă infecţii. Organismul se apără prin două mecanisme: nespecific şi specific.

*Apărarea antiinfecţoasă nespecifică* intervine prompt şi eficace împotriva oricărui tip de agent microbian şi se realizează mai ales cu ajutorul granulocitelor neutrofile. Datorită proprietăţii de a emite pseudopode ele pot părăsi vasele de sânge prin diapedeză, la nivelul capilerelor şi ajung la locul infecţiei fiind atrase prin chimiotactism pozitiv. Ajunse în focarul de infecţie ele înglobează microbii pe care îi digeră cu ajutorul fermenţilor din granulaţii (fagocitoza).

Un neutrofil poate fagocia mai multe zeci de microbi şi deseori moare din cauza aceasta. Neutrofilele moarte împreună cu secreţiile produse la locul infecţiei formează *puroiul*. În această reacţie participă şi celelalte leucocite. Monocitele fagocitează fragmente de celule moarte, inclusiv de neutrofile şi participă astfel la curăţirea focarului de infecţie.

*Apărarea antiinfecţioasă specifică. Imunitatea*. După contactul dintre microbi şi leucocite, o mare parte din ei sunt distruşi, iar o parte sunt descompuşi în fragmente macromoleculare care produc boala şi se numesc *antigene*. Antigenele sunt de obicei de natură proteică, pot proveni şi din organe străine transplantate şi sunt considerate ca substanţe străine corpului. Antigenele sunt captate mai întâi de către macrofage, apoi trec în corpul limfocitelor. Dacă pătrund într-un limfocit "T", acesta se transformă într-o celulă capabilă să participe direct la reacţia de apărare specifică (de eXemplu respingerea organelor grefate). Dacă antigenul pătrunde într-un limfocit "B", acesta se transformă într-o celulă secretoare de anticorpi-*plasmocitul. Anticorpii* sunt proteine plasmatice fabricaţi împotriva unor anumite antigene pe care le neutralizează în mod specific. Din momentul pătrunderii antigenului în organism şi până începe producerea anticorpilor specifici corespunzători trec 2-3 săptămâni, timp în care organismul se apără cu mijloace nespecifice. Apariţia anticorpilor creşte foarte mult posibilităţile de apărare ale organismului care se vindecă după câteva zile. Şi în acest tip de apărare participă atât elemente celulare (macrofagele, limfocitele "T" şi "B") cât şi substanţe umorale (anticorpi).

Imunitatea. Anticorpii specifici continuă să se fabrice în organism ani de zile, chiar toată viaţa, asigurându-i acestuia o protecţie permanentă faţă de boala infecţioasă de care a suferit anterior. Această rezistenţă a organismului faţă de anumite boli se numeşte *imunitate.* Imunitatea poate fi *înnăscută,* pe baza anticorpilor moşteniţi de la mamă (proprietatea comună indivizilor unei specii animale de a nu se îmbolnăvi de anumite boli infecţioase) sau *dobândită* după naştere. Se poate dobândi imunitatea pe cale *naturală* (prin îmbolnăvire) sau pe cale artificială în mod *activ* (prin vaccinare), sau *pasiv* (prin administrare de ser bogat în anticorpi).

*Leucopoieza.* Leucocitele se formează în aceeaşi proporţie în care mor. Durata lor de viaţă este foarte diferită; neutrofilele trăiesc 2-3 zile iar limfocitele "T" trăiesc 2-3 ani.

**c. Trombocitele (plachetele sangvine).**

Trombocitele sunt elemente figurate necelulare ale sângelui.

*Numărul* lor variază între 150.000-300.000/$mm^3$. Creşterea peste normal a numărului de trombocite, *trombocitemia*, duce la apariţia de cheaguri în interiorul vaselor de sânge. Scăderea numărului de trombocite sub 50.000/$mm^3$ *(trombocitopenie)* produce hemoragii subcutanate cu apariţia la nivelul pielii a unor pete de culoare roşu-închis, *purpura trombocitopenică.* Dacă

numărul trombocitelior scade sub 20.000/$mm^3$ se produce moartea prin hemoragii în toate organele corpului.

*Trombocitopoieza* are loc, de asemenea, în măduva hematogenă; din celula de origine a tuturor elementelor figurate se diferențiază *megacariocitul*, o celulă mare cu nucleul polilobat care suferă un proces de fragmentare a citoplasmei periferice pe care o elimină în circulația sangvină sub formă de trombocite, rotunde, eliptice sau neregulate cu diametrul de 1-2μ.

Cele mai importante funcții ale trombocitului se manifestă în procesul de *hemostază*. Trombocitele participă la oprirea hemoragiei prin întregul ei corp, cât şi prin eliberarea unor *factori plachetari* necesari coagulării sângelui. În mod normal trombocitele aderă slab de endoteliul capilarelor, păzind integritatea pereților. În caz de rupturi ale peretelui capilar, trombocitele se aglomerează la locul leziunii (aglutinarea) formând un dop care astupă vasul împiedicând hemoragia.

***B. Plasma sangvină***.

După îndepărtarea elementelor figurate ale sângelui, rămâne un lichid vâscos transparent, numit *plasmă*. Plasma reprezintă 55% din volumul de sânge şi are culoare gălbuie până la brun, în funcție de cantitatea de pigmenti biliari pe care îi conține. În compoziția plasmei intră 90% apă şi 10% reziduu uscat compus din: substanțe organice (9%) şi substanțe anorganice (1%).

a. Substanțele organice se împart în:

- *azotate* - proteice (8%) - albumine (4,5 g%)
  - globuline α, β şi γ (3 g%)
  - fibrinogen (0,5 g%)

- neproteice (1%) - uree (1,26 mg%)
  - acid uric (2-3 mg%)
  - amoniac (5 mg%)
  - creatină (0.6 mg%)
  - creatinină (3,75 mg%);

- *neazotate* - lipide 0,9 g% (colestertol 0,25 g%, fosfolipide,trigliceride şi acizi graşi)
  - glucide 80-120 mg%
  - acid - anioni ($Cl^-$, $PO_4^{-3}$, $SO_4^{-2}$, $co_3H^-$)
  - microelemente (Fe, Cu, I, CO, lactic (9-12 mg%).

b. Substanțele anorganice cuprind: - cationi ($Na^+$, $K^+$, $Ca^{++}$, $Mg^{++}$)
F).

În afara substanțelor menționate, plasma conține numeroase alte tipuri de substanțe hormoni, vitamine, enzime, etc. Principalul component al plasmei este apa; apa din sânge este o parte a apei extracelulare, iar cantitatea ei este reglată prin mecanisme neuro-endocrine ce asigură echilibrul permanent dintre aportul şi eliminările de apă.

Proprietățile plasmei sunt similare cu ale sângelui, diferă doar valorile. Albuminele au rol în menținerea presiunii coliod-osmotice şi în transportul hormonilor, sărurilor şi vitaminelor. Globulinele γ reprezintă anticorpii şi sunt secretate de plasmocite. Fibrinogenul joacă un rol esențial în coagularea sângelui. Lipidele reprezintă un material energetic important şi pot fi utilizate în sinteza hormonilor secretați de corticosuprarenală sau de gonade (*hormonii sterolici*). Concentrația glucozei în plasmă (glicemia) este o constantă homeostatică foarte imporatantă; *hipoglicemia* produce tulburări nervoase iar *hiperglicemia* apare în diabetul zaharat.

Principalul rol al sărurilor minerale este menținerea presiunii osmotice. Cei mai importanți sunt $Na^+$ şi $Cl^-$ care reprezintă peste 65% din totalul mineralelor plasmei.În plus $Na^+$, $K^+$şi $Ca^{++}$ mai intervin în reglarea excitabilității nervoase şi musculare, iar $Ca^{++}$ intervine în coagularea sângelui.

### 1.1.3. Grupele sangvine.

Pe suprafaţa hematiilor se află numeroase antigene, numite *aglutinogene*. Nu toate persoanele au aceste antigene. După prezenţa sau absenţa acestora, populaţia poate fi împărţită în grupe sangvine.Mai multe grupe sangvine formează un *sistem sangvin.* Există nouă sisteme sangvine din care cele mai cunoscute sunt: *sistemul A0B* (A, zero şi B) şi *sistemul Rh*.

***Sistemul A0B.***

Acest sistem, descoperit în 1901 de către Landsteiner, cuprinde patru grupe sangvine, clasificate în funcţie de prezenţa sau absenţa aglutinogenelor A şi B. Aceste antigene administrate altei persoane pot determina apariţia în plasma acesteia a unor anticorpi specifici numiţi *aglutinine*.

-*Grupa 0 (*zero) sau I cuprinde toţi oamenii ce nu au pe memebrana hematiei nici antigenul A nici antigenul B. În plasma acestor persoane se găsesc anticorpi anti A (*aglutinina alfa)* şi anticorpi anti B (*aglutinina beta).*

-Grupa A sau II cuprinde persoanele care au pe membrana hematiei aglutinogenul A;în plasma acestora se găseşta numai *aglutinina beta* .

-Grupa B sau III cuprinde toţi oamenii cu aglutinogenul B pe membrana hematiei, iar în plasma lor se găseşte *aglutinina alfa.*

-Grupa AB sau IV cuprinde indivizii ce au pe membrana hematiei şi aglutinogen A şi aglutinogen B. În plasma acestora nu se găsesc nici aglutinina alfa, nici aglutinina beta.

Aglutinina alfa nu poate coexista cu aglutinogenul A, deoarece s-ar produce reacţia antigen-anticorp, ceea ce ar determina hemoliza, dacă reacţia se produce în organism sau aglutinarea hematiilor, dacă reacţia are loc pe lamă sau în eprubetă. În mod similar, aglutinina beta nu poate coexista cu aglutinogenul B.

În practica transfuziei trebuie să se ţină cont de aglutinogenul donatorului şi de aglutinina primitorului. Potrivit acestei reguli a transfuziei, persoanele din grupa 0 (fără aglutinogen), pot dona sânge oricui şi sunt *donatori universali.* Persoanele din grupa A pot dona grupelor A şi AB, cei din grupa B pot dona grupelor din B şi AB, iar cei din grupa AB (lipsiţi de aglutinine), pot primi de la orice altă grupă şi sunt *primitori universali.* Această regulă este valabilă în transfuziile mici, de până la 500 ml sânge. Transfuziile de cantităţi mai mari de sânge se vor face numai în cadrul aceluiaşi grup (*izogrup*).

***Sistemul Rh.***

În afară de aglutinogenul A şi B, pe membrana hematiilor s-a mai evidenţiat un antigen, comun omului şi maimuţei Rhesus ce a fost denumit *factorul Rh*. Acest factor este prezent la 85% din populaţia globului care sunt consideraţi *Rh pozitivi* şi lipseşte la 15% - care sunt *Rh negativi.* În mod natural, plasma persoanelor Rh negative nu conţine aglutinine anti Rh. Ei pot însă fabrica aceste aglutinine dacă primesc sânge Rh pozitiv. Prin transfuzii repetate de hematii Rh pozitive la persoane Rh negative, aceşia din urmă se imunizează faţă de antigenul Rh, adică fabrică anticorpi anti Rh care vor ataca hematiile Rh pozitive şi vor provoca accidente transfuzionale. În mod similar, o mamă Rh negativă având o sarcină Rh pozitivă (de la un soţ Rh pozitiv), copilul este Rh pozitiv. Prima sarcină se desfăşoară normal. La naştere, hematiile fătului trec în sângele mamei şi determină fabricarea de către aparatul imun al acesteia a anticorpilor anti Rh. La a doua sarcină Rh pozitivă aglutininele anti Rh trec prin placentă de la mamă la făt şi are loc reacţia antigen-anticorp ce pune în pericol viaţa acestuia.

### 1.1.4. Coagularea sângelui.

Coagularea sângelui este un proces biochimic complex, în care sângele, după ce a părăsit vase sangvine trece dintr-o stare lichidă într-o stare semisolidă. La câteva minute de la ieşirea sângelui din vase, acesta îşi pierde fluiditatea, transformându-se într-o masă gelatinoasă. Prin retracţie, se expulzează serul şi rămâne o reţea de fibrină (rezultată din transformarea fibrinogenului) în ochiurile căreia se află elementele figurate; este etapa formării *cheagului alb.* La câteva minute are loc coagularea în cursul căreia se formează *cheagul roşu. Co*ncomitent, are loc şi

o vasoconstricție locală, ca urmare a eliberării de *serotonină* prin degradarea trombocitelor. La câteva ore după formarea cheagului, sub acțiunea unor enzime proteolitice, rețeaua de fibrină este distrusă (*fibrinoliză)*.

Biochimic, procesul coagulării are loc în patru faze, în care intervin numeroşi factori specifici:

-*prima fază* constă în formarea *tromboplastinei active*. Prin liza trombocitelor se eliberează *tromboplastinogenaza* care va acționa asupra *tromboplastinogenului* din plasmă, forma inactivă a tromboplastinei. În această fază pot acționa, ca factori anticoagulanți, *heparina* şi *antitrombina;*

-*a doua fază* (trombocitară) este aceea în care *protrombina,* sub acțiunea tromboplastinei active şi în prezența ionilor de calciu se transformă în *trombină*;

-*a treia fază* (plasmatică) sub acțiunea trombinei fibrinogenul solubil se transformă în fibrină insolubilă;

-*a patra fază* este cea în care are loc formarea şi retracția cheagului sub acțiunea *aglutinării trombocitelor* (procesul de adunare în grupe şi lipire între ele) şi vasoconstricției.

Coagulrea sângelui participă şi la *hemostază* (oprirea sângerării), proces la care iau parte şi sistemul nervos şi vasele sangvine prin vasoconstricție.

## 1.2. FIZIOLOGIA APARATULUI CARDIOVASCULAR

Aparatul cardiovascular asigură circulația sângelui în organism. La toate vertebratele, sângele circulă printr-un sistem închis de vase (artere, capilare, vene). Propulsia sângelui prin arborele vascular se datoreşte inimii, a cărei activitate neîntruptă de pompă crează şi menține o diferență de presiune între capătul arterial şi cel venos al arborelui vascular.

### 1.2.1. Fiziologia inimii.

***A. Proprietățile funcționale ale miocardului.***

Funcția de pompă automată a inimii se datoreşte unor proprietăți funcționale fundamentale ale peretelui său muscular: automatismul, excitabilitatea, conductibilitatea şi contractilitatea.

**a. Automatismul (funcția cronotropă).**

Este proprietatea inimii de a se autoexcita, de a elabora stimuli ritmici. Scoasă din corp, inima continuă să se contracte, dacă i se asigură irigarea cu lichid nutritiv corespunzător. Activitatea automată a inimii se datoreşte existenței *țesutului miocardic embrionar (nodal)* care activează într-o ordine ierarhică astfel:

-*nodulul sinoatrial (Keith-Flack)* care elaborează *ritmul sinusal,* cu o frecvență medie de 75 de stimuli pe minut. Acesta este ritmul normal al inimii;

-*nodulul atrioventricular (Aschoff-Tawara)* care generează *ritmul nodal* cu o frecvență de 40 de stimuli pe minut. Când ritmul sinusal este suprimat, nodulul Aschoff-Tawara preia comanda, imprimând inimii ritmul nodal;

-*fasciculul atrioventricular His* şi *rețeaua Purkinje,* generează *ritmul idioventricular* cu o trecvență de 25 de stimuli pe minut.

În mod normal, inima se supune centrului de automatism cu ritmul cel mai înalt**.** Elaborarea automată a stimulilor se datoreşte instabilității potențialului de repaus al celulelor miocardului embrionar. Membrana acestor celule se atodepolarizează lent în timpul diastolei, iar când depolarizarea lentă diastolică atinge un nivel critic, se produce un potențial de acțiune propagat.

**b. Excitabilitatea (funcția batmotropă).**

Reprezintă proprietatea celulelor miocardice de a răspunde la un stimul printr-un potențial de acțiune propagat. Aceasta este proprietatea comună a tuturor structurilor excitabile nervoase, musculare sau glandulare şi nu numai a muşchiului cardiac. Excitantul fiziologic al miocardului este stimulul generat în centrele de automatism, dar inima poate fi excitată şi prin curent electric sau prin excitanți mecanici ( de exemplu creşterea presiunii în cavitățile inimii).

Orice excitant natural sau artificial, trebuie să aibă o anumită intensitate, numită *valoare prag.* Spre deosebire de muşchii scheletici, inima nu este excitabilă în timpul contracției (sistolă), ci

numai în perioada de relaxare (diastolă). Astfel este asigurată ritmicitatea fazelor de contracţie şi relaxare a inimii care nu intră niciodată în contracţie tetanică, aşa cum se întâmplă cu muşchiul scheletic când este excitat cu frecvenţe ridicate. Aceasta este *legea inexcitabilităţii periodice a inimii*.

Inima nu răspunde prin contracţie la stimuli care au valoare sub prag şi dă un răspuns maxim la orice stimul de valoare peste prag, indiferent de intensitatea stimulului; este *legea "tot sau nimic"*.

Tulburări ale automatismului şi excitabilităţii provoacă anomalii ale ritmului cardiac-*aritmii.* Astfel de aritmii sunt extrasistolele, tahicardia paroxistică şi fibrilaţia. *Extrasistola* este o bătaie cardiacă prematură (contracţie suplimentară), provocată de un stimul patologic din miocard, generat de abuzul de alcool, tutun sau în unele dereglări endocrine. Când extrasistolele se succed neîntrerupt cu regularitate şi frecvenţă de 200 pe minut se produce *tahicardia paroxistică.* Dacă activitatea contractilă devine haotică şi cu frecvenţă de 600 pe minut se produce *fibrilaţia;* când această tulburare cuprinde ventriculele survine moartea.

**c. Conductibilitatea (funcţia dromotropă).**

Este proprietatea miocardului de a conduce stimulii la întreaga masă miocardică. Excitaţia ia naştere la nivelul nodulului Keith-Flack difuzează în atrii, cuprinde nodulul Aschoff-Tawara de la care, prin fasciculul His şi reţeaua Purkinje, este condusă la fibrele musculare ventriculare. De la nodulul sinusal, stimulul se răspândeşte lent cu o viteză de 0,05 m/s, prin musculatura atriilor-0,5 m/s iar în fasciculul His-4 m/s. Întârzierea conducerii excitaţiei prin nodulul atrioventricular asigură intrarea succesivă în contracţie întâi a atriilor şi apoi a ventriculelor, ceea ce asigură funcţia de pompă a inimii.

Tulburările conducerii stimulilor prin inimă se numesc *blocuri.* Blocarea conducerii între atrii şi ventricule se numeşte *bloc atrioventricular* (când atriile se contractă cu frecvenţa ritmului sinusal iar ventriculele în ritm idioventricular). Blocarea conducerii prin ramurile fasciculului His se numeşte *bloc de ramură* (când este afectat numai un ventricul, cele două ventricule se contractă asincron).

**d.Contractilitatea (funcţia inotropă).**

Este proprietatea miocardului de a dezvolta o tensiune între capetele fibrelor sale. Prin contracţie creşte presiunea din cavităţile inimii. Forţa contractilă a miocardului este direct proporţională cu grosimea peretelui muscular fiind mai mare în ventricule decât în atrii, mai mare la ventriculul stâng decât la ventriculul drept.

Forţa de contracţie a inimii este direct proporţională cu lungimea iniţială a fibrelor miocardice produsă de umplerea diastolică; acesta reprezintă *legea inimii* studiată şi stabilită de Starling. Experimental el a constatat că o întoarcere venoasă corespunzătoare, chiar mărită şi o rezistenţă a aortei mărită, determină o umplere mai bună a cavităţilor inimii; fibrele cardiace se alungesc prin **"dilatare tonogenă"** şi astfel sunt capabile ca, în sistolă să dezvolte o contracţie mai mare, realizându-se un debit sistolic mărit (la subiecţii antrenaţi). Se întâlnesc situaţii când forţa de contracţie scade, sângele nu este expulzat în totalitate şi are loc dilatarea cavităţilor inimii-**"dilatare miogenă"** cu pierderea elasticităţii şi mărirea timpului de relaxare. În aceste condiţii nu se mai realizează o adaptare a inimii la efortul prestat (la subiecţii sedentari).

Miocardul ca şi muşchiul striat transformă energia chimică înmagazinată în moleculele de ATP (adenozin trifosfat), în energie mecanică. Refacerea ATP-ului are loc pe seama CP (fosfocreatină) şi a glicolizei. Miocardul poate utiliza şi alte surse de energie în afară de glucoză, ca acidul lactic, acizii graşi şi corpii cetonici.

***B. Ciclul cardiac (revoluţia cardiacă).***

Activitatea de pompă a inimii constă dintr-o succesiune alternativă de contracţii (*sistole)* şi de relaxări (*diastole)*. Această funcţie se desfăşoară ciclic; ansamblul format dintr-o sistolă şi diastola ce îi urmează reprezintă *ciclul cardiac sau revoluţia cardiacă.* În cursul fiecărui ciclu cardiac, atriile şi ventriculele se contractă asincron. Mai întâi se contractă cele două atrii, în timp de ventriculele sunt în diastolă. Apoi se contractă cele două ventricule, iar atriile se relaxează şi aşa mai departe. În timpul sistolei creşte presiunea în cavităţile aflate în contracţie, determinând

scurgerea sângelui de la presiune mare la presiune mică. Prezența valvuleleor atrioventriculare şi a valvulelor semilunare asigură, de asemenea, sensul de curgere a sângelui. Pentru un ritm cardiac de 75 de contracții pe minut, durata unui ciclu cardiac este de 0,8 s. Timpul în care atât atriile cât şi ventriculele sunt relaxate reprezintă *diastola generală a inimii (*0,4 s).

*Sistola atrială* reprezintă începutul ciclului cardiac. Contracția celor două atrii are loc la sfârşitul diastolei generale a inimii şi durează 0,1 s. În timpul sistolei atriale, este completată umplerea cu sânge a ventriculelor.

Întoarcerea sângelui spre vene este blocată parțial prin contracțiile inelare ale orificiilor de vărsare a venelor mari în atrii. După sistolă, atriile intră în diastolă, care durează 0,7 s.

*Sistola ventriculară* are loc la începutul diastolei atriale şi durează 0,3 s. Presiunea sângelui din ventricule creşte şi determină închiderea valvulelor atrioventriculare, care nu se pot răsfrânge peste atrii datorită fixării lor prin cordajele tendinoase de muşchii papilari. Singura cale de ieşire rămâne orificiul aortei şi cel al arterei pulmonare pe care presiunea sângelui din ventricule, le deschide. Închiderea valvulelor atriventriculare precede cu 0,05 s deschiderea valvulelor semilunare aortice şi pulmonare. În acest interval scurt, ventriculii sunt cavități închise pline cu sânge şi contracția peretelui ventricular nu duce la scurtarea fibrelor musculare (deoarece sângele este incompresibil) ci numai la creşterea rapidă a presiunii. Această fază se numeşte *faza de contracție izometrică.*

Când presiunea din interiorul ventriculelor depăşeşte valoarea presiunii diastolice din artere, valvulele semilunare sunt deschise iar sângele este expulzat cu viteză în aortă şi pulmonară. Deschiderea valvulelor semilunare marchează începutul celei de-a doua faze a sistolei ventriculare numită *fază de contracție izotonică* care durează 0,25 s. În această fază fibrele miocardului ventricular se scurtează progresiv, menținând tot timpul o presiune relativ constantă, care asigură expulzia sângelui.

*Diastola ventriculară*. La sfârşitul fazei de contracție izotonică peretele ventricular începe să se relaxeze. Presiunea din interiorul ventriculelor scade, fapt ce permite închiderea valvulelor semilunare. Momentul închiderii valvulelor semilunare marchează începutul diastolei ventriculare. În continuare, presiunea din ventricule, continuă să scadă spre valori inferioare celei din interiorul atriilor (sub 1-3 mm Hg) şi în consecință valvulele atrioventriculare se deschid iar sângele se scurge umplând ventriculele. Între închiderea valvulelor semilunare şi deschiderea celor atrioventriculare există un decalaj de 0,08 s ce reprezintă *faza de relaxare izometrică.* Ea este urmată de *faza de relaxare izotonică* (0,42 s). Spre sfârşitul diastolei ventriculare se produce sistola atrială a ciclului cardiac următor. Din cele 0,5 s ale diastolei ventriculare primele 0,4 coincid cu *diastola generală a inimii.*

*Volumul sistolic.* Lucrul mecanic al inimii este foarte mare. Cu fiecare sistolă ventriculară inima expulzează în medie 70 ml sânge, cantitate denumiă *volum sistolic.* Volumul sistolic depinde şi de poziția corpului. În clinostatism valorile sunt mai mari deoarece întoarcerea venoasă este facilitată; ca urmare volumul sistolic creşte, în timp ce frecvența cardiacă scade, iar debitul cardiac este menținut constant.

Capacitatea unui ventricul în ultima fază a diastolei se numeşte *volum telediastolic* şi are valoare de cca. 160 ml. La sfârşitul sistolei obişnuite, în repaus după expulzarea volumului de sânge sistolic, în ventricul rămâne o cantitate de cca. 100 ml sânge, ce reprezintă *volumul telesistolic.* **Dacă inima este în efort volumul telediastolic este acelaşi, iar volumul sistolic creşte.** Volumul sistolic se măreşte prin mobilizarea forței de rezervă sistolică realizată de activitatea simpaticului. Creşterea forței de contracție şi indirect a volumuli sistolic este realizată de hipertrofia miocardului la sportivi cu creşterea forței de contracție.

*Debitul cardiac (minut-volumul inimii)* reprezintă cantitatea de sânge expulzată de inimă în timp de un minut. Se calculează înmulțind volumul sistolic cu frecvența cardiacă (cca. 5 l/min. în repaus şi 35-40 l/min. în efortirile mari).

*C. Manifestările activității cardiace.*

În timpul ciclului cardiac, inima produce manifestări mecanice, electrice şi acustice care dau informaţii asupra modului ei de activitate.

**a. Manifestările mecanice.**

Principalele manifestări mecanice ale activităţii inimii sunt şocul apexian, pulsul arterial şi pulsul venos.

*Şocul apexian* poate fi observat sau palpat cu palma la nivelul spaţiului 5 intercostal stâng, în dreptul liniei medio-claviculare. El se înregistrează ca o expansiune sistolică localizată a peretelui toracic provocată de schimbarea consistenţei şi rotaţia cordului în sistolă.

*Pulsul arterial* reprezintă expansiunea ritmică a peretelui arterelor sincronă cu sistola. El se determină prin palparea cu degetele a arterei radiale, la nivelul treimii distale a antebraţului prin comprimarea arterei, pe planul dur, osos al radiusului. Acestă undă se propagă cu viteză mare (5 m/s) prin sistemul arterial, diminuând în forţă pe măsură ce se apropie de capilare.

*Pulsul venos* se poate observa sau înregistra la baza gâtului, la nivelul venei jugulare. Este datorat variaţiilor de volum a venelor din apropierea inimii cauzate de variaţiile de presiune din atriul drept în timpul ciclului cardiac.

**b. Manifestările electrice.**

Fenomenele bioelectrice care se petrec la nivelul inimii se datorează faptului că în diastolă fibrele cardiace sunt încărcate cu sarcini pozitive la exteriorul membranei şi negative în interior (polarizare de repaus). În sistolă, polaritatea membranei se inversează, exteriorul devenind negativ faţă de interior (depolarizare). **Regiunea de inimă care intră în activitate devine negativă în raport cu zonele aflate încă în repaus.** Diferenţele de potenţial electric între aceste regiuni se transmit până la suprafaţa corpului şi pot fi culese cu ajutorul unor electrozi aplicaţi pe piele. Aceste *biopotenţiale* sunt apoi amplificate şi înregistrate cu ajutorul *electrocardiografului.* Graficul obţinut se numeşte *electrocardiogramă (ECG)*. Pe un traseu ECG se înscriu trei unde pozitive P, R şi T şi două unde negative unda Q şi unda S.

Unda P reprezintă depolarizarea atriilor şi precede sistola mecanică atrială. Intervalul P-Q reprezintă timpul necesar pentru conducerea stimulilor de la atrii la ventricule. Complexul QRS reprezintă depolarizarea ventriculară, iar unda T repolarizarea ventriculară. În bolile de inimă ECG se modifică mult şi ajută la diagnosticul acestor afecţiuni.

**c. Manifestările acustice.**

Activitatea inimii este însoţită de zgomote datorate vibraţiilor sonore produse în timpul ciclului cardiac. Aplicând urechea pe torace, în dreptul inimii se aud două zgomote caracteristice.

*Zgomotul I (sistolic)* este de intensitate şi durată mare şi se aude mai bine la vârful inimii. El este produs de vibraţia peretelui ventricular, închiderea valvulelor atrioventriculare şi expulzia sângelui din ventricule în artere, fenomene ce au loc la începutul sistolei ventriculare.

*Zgomotul II (diastolic)* este mai scurt şi mai puţin intens ca zgomotul I şi se aude mai bine la baza inimii. El este produs de închiderea valvulelor semilunare, aortice şi pulmonare, fenomene care au loc la începutul diastolei ventriculare. Între zgomotul I şi zgomotul II există o pauză scurtă, de linişte ce corespunde duratei sistolei ventriculare, iar între zgomotul II şi zgomotul I următor, există o pauză mai mare egală cu durata diastolei ventriculare. Înregistrarea grafică a zgomotelor inimii se numeşte *fonocardiogramă.* În cazul unor defecte valvulare zgomotele sau pauzele pot fi înlocuite cu *sufluri.*

*D. Reglarea activităţii inimii.*

Activitatea inimii se adaptează pemanent în concordanţă cu activitatea întregului organism, după necesitatea de oxigen. Reglarea şi adaptarea activităţii inimii se face prin mecanisme intrinseci şi extrinseci. Mecanismele intrinseci constau în reglarea activităţii inimii prin creşterea sau scăderea cantităţii de sânge ce soseşte în atrii şi trece în ventricule şi prin creşterea presiunii arteriale. Mecanismele extrinseci pot fi nervoase şi umorale.

**a. Reglarea nervoasă.**

Se realizează de sistemul nervos simpatic şi parasimpatic cu ajutorul inervației extrinseci (Fig 1)

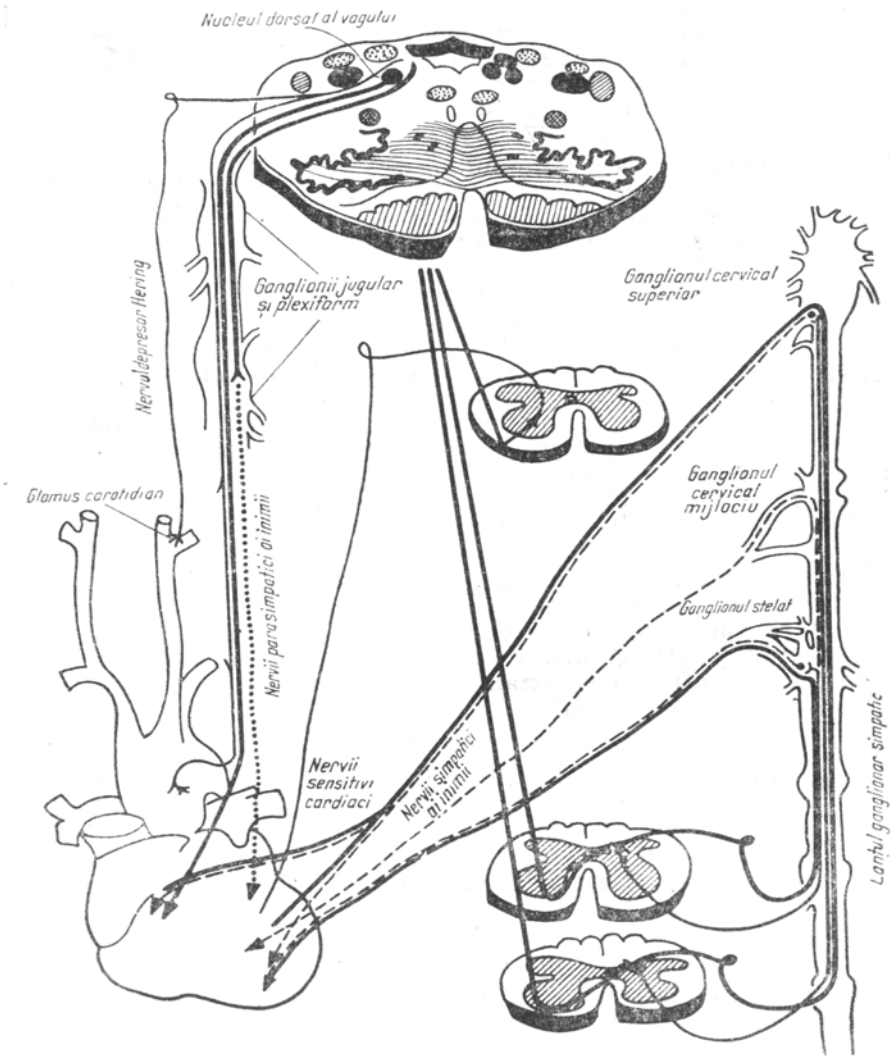



**Figura 1 - Schema reglării nervoase a inimii**

*Fibrele simpatice* au originea în coarnele laterale ale măduvei cervicale şi primele segmente toracale şi ajung la inimă prin *nervii cardiaci (superior, mijlociu şi inferior)* formând *plexul cardiac*, de unde fibrele postganglionare se termină la nodulul sinoatrial şi în miocard. Simpaticul prin mediatorul noradrenalină stimulează toate proprietățile miocardului, determinând creşterea debitului sistolic, a frecvenței cardiace, a tensiunii arteriale şi a travaliului cardiac. Centrii medulari simpatici se găsesc sub controlul centrilor cardiaci din bulb.

*Fibrele parasimpatice*. Căile aferente parasimpatice sunt nervul Cyon-Ludvig (care leagă zonele receptoere cardiace cu centrii cardiaci bulbari) şi nervul Hering ce aparține glosofaringianului şi transmite centrilor cardiaci bulbari informații de la chemoreceptorii şi baroreceptorii sinusului carotidian referitoare la compoziția chimică şi presiunea sângelui din vase. Vagul este un nerv inhibitor, rărind ritmul de contracție al inimii prin mediatorul chimic-acetilcolina

care măreşte permeabilitatea celulelor din noduli pentru ionii de potasiu şi astfel descărcările de stimuli se fac mai rar.

Reglarea activităţii inimii se găseşte sub controlul centrilor nervoşi superiori din hipotalamus şi scoarţa cerebrală.

**b. Reglarea umorală.**

Se datorează substanţelor dizolvate în sânge care acţionează direct asupra neuronilor din centrii cardiaci. Creşterea concentraţiei sangvine de $co_2$ determină creşterea frecvenţei cardiace şi implicit a presiunii arteriale. Hormonii tiroxină, adrenalină şi noradrenalină accelerează frecvenţa cardiacă în timp ce acetilcolina o încetineşte. Ionii de $K^+$ micşorează activitatea inimii iar cei de $Ca^{++}$ o accelerează. Creşterea temperaturii sângelui măreşte frecvenţa cardiacă (aşa se explică tahicardia în febră).

### 1.2.2. *Fiziologia sistemului vascular*

Mişcarea sângelui în interiorul arborelui vascular se realizează prin două circuite distincte, ce pornesc de la inimă: *mica circulaţie (circulaţia funcţională)* ce are loc între ventriculul drept, plămân şi atriul stâng şi *marea circulaţie* (*circulaţia nutritivă),* produsă între ventriculul stâng, ţesuturi, şi atriul drept şi este reprezentată de arterele şi venele ce irigă ţesuturile şi sunt legate între ele prin capilare.

*A. Circulaţia arterială.*

***a. Proprietăţile funcţionale ale arterelor.***

Arterele sunt vasele prin care sângele circulă de la inimă spre ţesuturi şi prezintă două proprietăţi fundamentale: elasticitatea şi contractilitatea.

*Elasticitatea* este proprietatea vaselor de a-şi mări pasiv diametrul sub acţiunea presiunii sangvine şi de a reveni la calibrul anterior atunci când presiunea din ele scade. Acestă proprietate este foarte evidentă la arterele mari. Astfel în timpul sistolei ventriculare stângi este aruncată o cantitate suplimentară de sânge în aorta deja plină. Deoarece sângele este un lichid incompresibil, are loc o creştere a presiunii ce determină dilataţia elastică a aortei. Datorită elasticităţii este amortizată unda de presiune sistolică, iar ieşirea intermitentă a sângelui din ventricule este transformată în curgere continuă.

C*ontractilitatea* este proprietatea peretelui arterial de a-şi mări sau micşora lumenul prin contracţia sau relaxarea musculaturii netede din tunica medie. Această proprietate este foarte dezvoltată la nivelul arteriolelor a căror tunică medie este bogată în fibre musculare netede. Contracţia acestor fibre (*vasoconstricţie)* determină creşterea rezistenţei opusă de vase curgerii sângelui. Relaxarea fibrelor netede (*vasodilataţia)* este urmată de scăderea rezistenţei la curgere prin jocul vasodilataţie-vasoconstricţie are loc reglarea presiunii şi a debitului sângelui în organism.

Deci în circulaţia sângelui arterele mari de tip elastic joacă un rol pasiv, iar arterele mici de tip muscular, în special arteriolele, au rol activ.

**b. Tensiunea arterială.**

Sângele circulă prin vase sub o anumită presiune ce se măsoară de obicei indirect determinând tensiunea din pereţii arterelor, care are valoare apropiată de valoarea sângelui şi care se numeşte *tensiune arterială*. Valoarea normală a presiunii sângelui în artere este de 120 mm Hg la nivelul arterei brahiale în timpul sistolei (*tensiune arterială maximă)* şi 70 mm Hg în timpul diastolei (*tensiune arterială minimă),* şi o *tensiune arterială medie* cu o valoare de cca. 100 mm Hg. Tensiunea arterială descreşte de la centru la periferie, cea mai mare cădere având loc la trecerea sângelui prin teritoriul arteriolar. De regulă, valoarea tensiunii arteriale minime este egală cu jumătate din tensiunea arterială maximă plus 10 (de exemplu 120 mm Hg-tensiunea maximă şi 70 mm Hg-tensiunea minimă).

Factorii care determină presiunea sângelui sunt: debitul cardiac, rezistenţa periferică, volumul sangvin, vâscozitatea şi elasticitatea.

*Debitul cardiac* reprezintă volumul de sânge pompat de inimă într-un minut, cu valoare de 5 l în repaus şi 35 l/min. În eforturile fizice mari debitul marii circulaţii este egal cu cel al micii circulaţii; debitul cardiac depinde de forţa de contracţie a miocardului şi de volumul întoarcerii venoase.

*Rezistenţa periferică* reprezintă totalitatea factorilor ce se opun scurgerii sângelui prin vase. Rezistenţa la scurgere este proporţională cu lungimea vasului şi vâscozitatea sângelui şi invers proporţională cu diametrul vasului. Ca urmare, variaţii minime ale diametrului vasului determină modificări foarte mari ale rezistenţei şi implicit ale tensiunii arteriale. Cea mai mare rezistenţă o întâmpină sângele la curgerea prin arteriole.

*Volumul sangvin* (*volemia).* În medie un adult de 70 kg are 5 l de sânge. Scăderea volemiei întâlnită în hemoragii sau deshidratări mari duce la scăderea tensiunii arteriale. Creşterea volemiei determină creşteri ale tensiunii arteriale.

*Vâscozitatea* este cauza fizică cea mai importantă a rezistenţei periferice. Ea se datoreşte frecării stratelor paralele de lichid aflat în curgere. Sângele curge mai uşor prin vase de calibru larg şi foarte greu prin vase de calibru redus.

*Elasticitatea* contribuie la amortizarea tensiunii arteriale în sistolă şi la menţinerea ei în diastolă. La bătrâni din cauza arteriosclerozei vasele pierd elasticitatea (diminuează numărul fibrelor elastice din tunica medie), devin mai rigide, fapt ce determină creşterea tensiunii arteriale.

Variaţiile tensiunii arteriale sunt în funcţie de mai mulţi factori:

-poziţia corpului (în clinostatism este mai mică cu 5-10 mm Hg decât în ortostatism);

-vârsta
- la sugar 80 mm Hg/50 mm Hg
- la 10-12 ani 100 mm Hg/70 mm Hg
- la 20 de ani 120 mm Hg/70 mm Hg
- la 50-60 ani 140 mm Hg/90mm Hg (peste 50 de ani presiunea arterială creşte cu 10 mm Hg pentru fiecare decadă);

-sex (la femei presiunea arterială este mai mică decât la bărbaţi).

Chiar la acelaşi individ tensiunea arterială variază în timpul zilei, fiind mai coborâtă dimineaţa şi mai crescută seara. Emoţiile, frigul, efortul fizic, cresc tensiunea arterială. Tensiunea arterială creşte în inspiraţie şi scade în expiraţie. Patologic, tensiunea arterială poate varia în sensul creşterii peste 150mm Hg-*hipertensiune arterială* sau scade sub 110 mm Hg-*hipotensiune arterială*.

*Viteza sângelui* în aortă şi arterele mari este de 0,5 m/s, în arterele mici 300 mm/s, în capilare 0,5-0,8 mm/s. În arborele venos, ea începe să crească ajungând în venele mari la 400 mm/s. Se constată astfel că viteza este invers proporţională cu suprafaţa de secţiune a arborelui arterial.

*B. Circulaţia capilară.*

Capilarele sunt ramificaţiile cele mai fine ale arborelui vascular. Deşi în capilare se află doar 5% din volumul sangvin, rolul lor este deosebit de important deoarece acesta reprezintă sângele care participă direct la schimburile nutritive cu ţesuturile. Capilarele reprezintă un segment arterial ce se desprinde dintr-o *metaarteriolă* şi un segment venos ce se continuă cu o venulă. La capătul arteriolar al capilarului există un *sfincter precapilar,* ce reglează pătrunderea sângelui în capilar. Lungimea medie a capilarului este de 0,5 mm.

*Numărul* capilarelor este foarte mare; un $mm^3$ de ţesut muscular conţine 1.000 de capilare iar la muşchii antrenaţi ajunge la 3.000; suprafaţa totală de schimb a capilarelor cu ţesuturile este de 6.500 $m^2$.

*Grosimea* peretelui capilar în medie este de un micron.

*Proprietăţile capilarelor* sunt două: permeabilitatea şi motricitatea.

*Permeabilitatea* asigură trecerea bidirecţională, între sânge şi ţesuturi a substanţelor dizolvate; apa şi substanţele cu moleculă mică dizolvate în plasmă trec în ţesuturi, iar dinspre ţesuturi difuzează reziduurile metabolice. Toate componentele sângelui filtrează la nivelul capilarelor, cu excepţia elementelor figurate şi a proteinelor plasmei. În condiţii speciale, în inflamaţii, peretele capilar este traversat de către leucocite.

*Motricitatea* permite schimbarea lumenului capilarului în funcție de activitatea metabolică tisulară. În mod normal numai o parte din numărul capilarelor sunt deschise (cu sfincterul precapilar relaxat), restul sunt colabate (turtite).

*Viteza circulației capilare* este de 0,5 mm/s, de o mie de ori mai redusă ca în aortă. Prin aceasta este favorizat schimbul de substanțe.

*Presiunea sângelui* în capilare este, de asemenea, scăzută şi variază de la 35 mm Hg la capătul arteriolar, la 12 mm Hg la capătul venos al capilarului.

Sensul deplasării apei şi substanțelor dizolvate depinde de diferența dintre presiunea hidrostatică şi presiunea coloidosmotică din capilare. La capătul arteriolar al capilarului presiunea hidrostatică depăşeşte presiunea coloidosmotică (care are valoare constantă de 25 mm Hg). Din această cauză are loc filtrarea apei şi a substanțelor nutritive spre țesuturi. La capătul venos al capilarului presiunea coloidosmotică depăşeşte presiunea hidrostatică şi apa se reîntoarce în capilar, antrenând cu ea toți produşii de catabolism celular.

*Reglarea circulației capilare* se face prin mecanisme generale şi locale. Mecanismele locale sunt predominant umorale, iar mecanismele generale sunt predominant nervoase. Intensitatea circulației capilare este proporțională cu gradul de activitate a organelor şi țesuturilor. Nu toate capilarele existente într-un țesut sunt deschise în acelaşi timp. În funcție de intensitatea proceselor metabolice se deschide un număr mai mare sau mai mic de capilare.

Mecanismul cel mai important este cel umoral, chimic. Astfel hipoxia, acumularea de $co_2$ şi scăderea pH-ului sangvin din organele active, produc o **capilaro-dilatație locală** (acelaşi efect are acetilcolina şi histamina). Deosebit de important, este faptul că factorii umorai de mai sus, produc tahicardie şi vasoconstricție în restul organismului, prin intermediul centrilor cardiovasomotori simpatici, asigurând astfel presiunea şi debitul sangvin necesar continuării activității organelor respective. Unii hormoni ca angiotensina, serotonina, adrenalina şi noradrenalina produc **capilaro-constricție.**

*C. Circulația venoasă.*

Venele sunt vasele prin care sângele se întoarce la inimă. Numărul venelor fiind mai mare decât cel al arterelor conțin o cantitate de trei ori mai mare de sânge decât cea existentă în artere. Proprietățile venelor sunt extensibilitatea şi motricitatea.

*Extensibilitatea* permite ca venele să fie adevărate rezerve de sânge, fiind considerate *vasele capacității*. Venele pot cuprinde volume variate de sânge fără ca presiunea venoasă să varieze. Această proprietate este foarte evidentă în anumite teritorii (splină, ficat, țesut subcutanat) şi reprezintă substratul anatomic al funcției de *organe de depozit* a sângelui.

*Motricitatea* este proprietatea venelor de a-şi schimba calibrul şi de a rezista în fața unor presiuni hidrostatice mari. Mobilizarea sângelui stagnant din organele de rezervă se realizează prin contracția venulelor din aceste organe, în caz de efort fizic, când este nevoie de mai mult sânge circulant care să asigure transportul oxigenului şi al substanțelor nutritive spre muşchii în activitate.

*Presiunea sângelui* din vene este foarte redusă şi scade de la capătul venos al capilarului (12 mm Hg) spre atriul drept, unde presiunea este egală cu 0 sau chiar -1 mm Hg.

La om, în poziție ortostatică, presiunea în venele membrelor inferioare poate creşte foarte mult (50-90 mm Hg).

*Viteza* sângelui creşte dinspre venele mici (cu suprafața totală de secțiune mai mare decât a venelor cave) spre atriul drept. În venele mici viteza este de 1 mm/s şi la vărsarea venelor cave este de 200 mm/s.

**Factorii circulației venoase.**

Întoarcerea sângelui la inimă este determinată de următorii factori:

-*Forța de contracție a inimii* este principala cauză a întregii circulații a sângelui. Deşi ea scade foarte mult la trecerea prin arteriole şi capilare, mai rămâne o forță reziduală suficientă să împingă sângele venos înapoi spre inimă.

-*Aspirația cardiacă*. Cordul exercită atât o *aspirație sistolică*, în timpul fazei de expulzie ventriculară, când planşeul atrioventricular coboară şi volumul atriilor se măreşte, cât şi o *aspirație*

*diastolică* (scăderea bruscă de presiune la nivelul atriilor în momentul deschiderii valvulelor atrioventriculare).

-*Aspiraţia toracică*. Între cele două foiţe pleurale există tot timpul o presiune mai joasă decât presiunea atmosferică cu 2 mm Hg în expiraţie şi cu 6 mm Hg în inspiraţie. Această depresiune se transmite şi venelor mari şi atriului drept care sunt destinse mai ales în inspiraţie şi astfel presiunea sângelui din interiorul lor scade.

Manevra Valsalva (expiraţie forţată cu glota închisă) produce efecte inverse, transformând presiunea intratoracică din negativă în pozitivă şi îngreunează mult circulaţia de întoarcere având ca efect scăderea volumului sistolic şi creşterea presiunii venoase periferice.

-*Presa abdominală*. În cavitatea abdominală este o presiune pozitivă care se exercită şi asupra venelor de la acest nivel. În inspiraţie diafragma coboară şi determină creşterea presiunii abdominale. Sângele se va deplasa spre torace unde presiunea venoasă este mai joasă.

-*Gravitaţia* favorizează întoarcerea sângelui din teritoriile situate deasupra atriului drept, dar împiedică revenirea sângelui din teritoriile aflate dedesubt. De aceea statul în picioare este dăunător pentru circulaţia de întoarcere, presiunea din venele membrelor inferioare creşte mult şi solicită pereţii venelor care pot ceda, venele se dilată şi apar *varicele.* Dacă individul stă culcat, sângele circulă la fel de uşor atât în venele capului cât şi în cele ale membrelor inferioare.

-*Valvulele venoase* contribuie la orientarea scurgerii sângelui de la periferie spre centru.

-*Contracţiile ritmice ale muşchilor scheletici* exercită un adevărat masaj asupra venelor profunde, favorizând întoarcerea venoasă.

-*Activitatea pulsatilă a arterei vecine cu vena* are un efect similar.

În timpul efectuării eforturilor sportive unii dintre aceşti factori nu mai acţionează sau chiar împiedică circulaţia de întoarcere. A. Demeter explică apariţia stărilor de rău în aceste cazuri.

Astfel, în timpul eforturilor izometrice intense şi prelungite se produce o presiune intracraniană şi intratoracică crescută ce micşorează circulaţia de întoarcere ceea ce determină scăderea debitului cardiac şi prăbuşirea tensiunii arteriale. În continuare, inima trimite o cantitate mai mică de sânge către encefal şi cu o presiune mică. Ca rezultat apar fenomene de ameţeală şi chiar *lipotimie* (reducerea debitului sangvin cerebral) şi hemoragii nazale (*epistaxis)* din cauza creşterii bruşte a presiunii venoase la nivelul capului şi gâtului.

O situaţie asemănătoare se realizează în *şocul de gravitaţie* când se întrerupe brusc un efort dinamic maximal şi ca urmare a suprimării contracţilor şi relaxărilor musculaturii membrelor inferioare nu mai este facilitată circulaţia venoasă; membrele inferioare devin adevăraţi bureţi plini cu sânge, scade debitul cardiac, iar irigaţia encefalului este diminuată. Din această cauză, după terminarea probei se recomandă deplasarea uşoară în teren sau adoptarea poziţiei clinostatice.

### 1.2.3. *Reglarea circulaţiei sângelui*

Obiectivul principal al reglării circulaţiei este menţinerea unei presiuni sangvine constante care să asigure repartiţia sângelui spre toate organele şi ţesuturile. Inima contribuie la menţinerea valorilor presiunii arteriale prin variaţia debitului sistolic şi a frecvenţei cardiace. Sistemul vascular contribuie la menţinerea valorii normale a tensiunii arteriale prin variaţia rezistenţei periferice în funcţie de calibrul vaselor. Valorile tensiunii arteriale cresc atunci când creşte debitul cardiac sau când se produce vasoconstricţie şi scad când scade debitul cardiac sau se produce vasodilataţie. Variaţiile debitului cardiac şi a calibrului vaselor sangvine sunt reglate pe cale nervoasă şi umorală.

*A. Mecanismele nervoase.*

Reflexele cardiovasculare se clasifică în *reflexe presoare* şi *reflexe depresoare.* Un reflex presor are drept rezultat final creşterea presiunii sângelui, iar un reflex depresor, o scădere a acesteia. Ca orice reflex ele cuprind componentele clasice ale actului reflex: zonele receptoare, centrii cardiomotori şi căile eferente.

**a. *Principalele zone receptoare*** *cardiovasculare* sunt atriul drept, atriul stâng, sinusul carotidian şi cârja aortei. Acestea se numesc *zone reflexogene.* La nivelul lor sunt situaţi receptorii, excitaţi de variaţiile de volum sangvin, de variaţiile presiunii sangvine sau de variaţiile compoziţiei

chimice a sângelui. Receptorii de volum sunt în atrii iar presoreceptorii şi chemoreceptorii se află în artere. De la aceşti receptori, stimulii pornesc pe *căi aferente senzitive* până la centrii cardiomotori din măduva spinării şi bulbul rahidian.

***b. Centrii cardiomotori*** sunt de două feluri:

- *centrii cardioacceleratori (*simpatici), a căror stimulare determină intensificerea activității inimii crescând frecvența şi forța contracției;

- *centrii cardioinhibitori* (parasimpatici), care provoacă reducerea activității inimii, reducerea frecvenței şi forței contracției.

În mod similar există **centrii vasomotori** care sunt tot de două feluri:

- *centrii vasoconstrictori* (simpatici) care determină contracția musculaturii netede din pereții vaselor, reducându-le calibrul;

- *centrii vasodilatatori* (parasimpatici) care produc relaxarea pereților vasculari şi, în consecință, creşterea calibrului lor. Vasodilatația poate surveni şi în cazul scăderii activităşii centrilor vasoconstrictori simpatici.

**c. Căile eferente** ce pornesc de la inimă şi vase pot fi:

-*căi eferente simpatice* care conduc comenzi cardioacceleratoare şi vasoconstrictoare;

-*căi eferente parasimpatice* care conduc stimulii cardioinhibitori şi vasodilatatori. Fibrele nervoase ale căilor eferente se termină în *organele efectoare*: *muşchiul cardiac* şi *muşchii netezi ai vaselor.*

La nivelul terminațiilor simpatice se eliberează *noradrenalina*, mediator chimic al sistemului nervos simpatic, iar la terminațiile parasimpatice se eliberează *acetilcolina,* mediator chimic al sistemului nervos parasimpatic. Aceste substanțe acționează asupra organelor efectoare, producând efectele caracteristice ale excitației simpatice şi respectiv parasimpatice.

În organism se produc permanent reflexe presoare şi depresoare. Ele sunt mai mult sau mai puțin ample, în funcție de intensitatea stimulului care acționează asupra zonelor reflexogene. În cazul unei hemoragii, presiunea sângelui scade; se declanşează, prin baroreceptori, un *reflex presor* care produce tahicardie şi vasoconstricție, readucând presiunea sangvină la valori normale. Dacă are loc o creştere peste normal a presiunii sângelui, din zonele reflexogene pornesc alți stimuli ce declanşează un *reflex depresor* cu rărirea bătăilor inimii şi vasodilatație şi în consecință tensiunea arterială revine la normal.

Hipoxia determină prin intermediul chemoreceptorilor, un *reflex presor*, iar creşterea acesteia, un *reflex depresor.* Creşterea volumului de sânge ce se întoarce prin venele cave declanşează un *reflex presor (*reflexul Bainbridge*),* în timp ce creşterea volumului de sânge din atriul stâng declanşează un *reflex depresor.*

Activitatea centrilor cardiomotori şi vasomotori din bulbul rahidian şi măduva spinării este influențată de centrii nervoşi superiori din hipotalamus şi scoarța cerebrală. Excitarea hipotalamusului anterior produce efecte parasimpatice depresoare, iar excitația hipotalamusului posterior produce efecte simpatice presoare.

Anumite arii din scoarța cerebrală influențează de asemenea activitatea cardiovasculară şi presiunea sângelui. Astfel emoțiile şi tensiunea psihică modifică ritmul de activitate a inimii şi calibrul vaselor. Pot fi stabilite chiar reflexe condiționate cardiovasculare ceea ce demonstrează participarea scoarței cerebrale la reglarea circulației; un astfel de exemplu este *starea de start* întâlnită la sportivi, înaintea competiției, când are loc o creştere reflex condiționată a tensiunii arteriale şi a frecvenței cardiace.

*B. Mecanismele umorale.*

Reglarea umorală a circulației sângelui este realizată prin intermediul substanțelor vehiculate de către acesta. Principalii factori ce intervin în reglarea umorală sunt:

- mediatorii chimici ai sistemului nervos vegetativ (acetilcolina şi noradrenalina);
- gazele respiratorii ($CO_2$ şi $O_2$);
- hormonii unor glande endocrine (tiroxină, adrenalină, ocitocină);
- polipeptidele vasoactive (angiotensina, bradichinina);

- amine biogene (serotonina, histonina);
- variațiile concentrației de $H^+$;
- variațiile temperaturii sângelui;
- variațiile concentrației electroliților plasmei ($K^+$, $Ca^{++}$ etc.).

Toți aceşti factori influențează în sens presor sau depresor activitatea aparatului cardiovascular, acționând atât direct asupra inimii şi vaselor, cât şi indirect, prin intermediul zonelor reflexogene asupra centrilor nervoşi de reglare. *Noradrenalina* produce tahicardie şi vasoconstricție iar *acetilcolina,* bradicardie (încetinirea ritmului) şi vasodilatație. *Adrenalina*, hormon al medulosuprarenalei, produce efecte similare noradrenalinei cu excepția vaselor din muşchii scheletici, pe care le dilată. *Angiotensina* este un foarte puternic vasoconstrictor iar *histamina* este un puternic vasodilatator. Creşterea presiunii parțiale a oxigenului şi scăderea $co_2$ produc vasoconstricție, iar scăderea oxigenului şi creşterea $CO_2$, vasodilatație.

Efectele aceloraşi substanțe pot fi diferite în funcție de locul lor de acțiune. Astfel, în timpul efortului fizic, la nivelul muşchilor în activitate se produce scăderea $O_2$, creşterea $CO_2$, scăderea pH, creşterea temperaturii. Aceste modificări produc vasodilatație locală dar, acționând prin chemoreceptori şi asupra centrilor nervoşi, produc efecte presoare în restul corpului; se asigură astfel creşterea corespunzătoare a tensiunii arteriale şi dirijarea unei cantități mai mari de sânge spre organele active.

Mecanismele nervoase şi umorale nu au loc separat ci se desfăşoară simultan, realizând în realitate o *reglare neuroumorală*

## 1.3. FIZIOLOGIA RESPIRAȚIEI

Respirația reprezintă una din funcțiile esențiale ale organismelor vii, prin care se realizează aportul de $O_2$ din mediul extern până la nivel celular, în paralel cu eliminarea în atmosferă a $CO_2$ rezultat din metabolismul celular. Aceste schimburi se desfăşoară în mai multe etape, strâns corelate, într-o strictă succesiune: *ventilația pulmonară, difuziunea şi schimbul de gaze la nivelul membranei alveolo-capilare, transportul gazelor în sânge şi respirația celulară.*

### 1.3.1. *Respirația externă.*

*Respirația externă pulmonară* implică două fenomene: ventilația pulmonară şi difuziunea sau schimbul de gaze la nivelul plămânilor.

*A. Ventilația pulmonară.*

Ventilația pulmonară este procesul prin care se realizează circulația alternativă a aerului între mediul ambiant şi a alveolelor pulmonare, antrenând astfel pătrunderea aerului bogat în $O_2$ în alveole şi eliminarea $CO_2$ către exterior. Organele respirației externe sunt: plămânii şi cutia toracică (organe pasive) şi muşchii respiratori (organe active). Între plămâni şi pereții cutiei toracice se interpune pleura cu cele două foițe ale sale: *foița viscerală* aderentă de plămân şi *foița parietală* aderentă de cutia toracică. Între ele se cuprinde un spațiu virtual numit *spațiu pleural* ce conține un strat fin de lichid pleural.

Din cauza elasticității, plămânii au tendința de a se retrage spre hiluri, fenomen ce nu are loc în mod normal datorită unor forțe puternice de adeziune dintre moleculele lichidului pleural. Totuşi, forțele elastice determină o scădere a presiunii dintre cele două pleure sub presiunea atmosferică; aceasta reprezintă *presiunea negativă intrapleurală* cu rol esențial în mecanica ventilației. Dacă accidental sau în scop terapeutic se introduce aer (*pneumotorax)* sau lichid (*hidrotorax)* între cele două pleure, cavitatea pleurală din virtuală devine reală ca urmare a retragerii totale sau parțiale a plămânului (*plămân colabat).*

În mecanica respiratorie se întâlnesc două faze: introducerea aerului în plămâni (*inspirația)* şi eliminarea aerului din plămâni (*expirația).*

***a. Inspirația.***

În timpul mişcării inspiratorii au loc creşterea volumului cutiei toracice şi consecutiv şi o creştere a volumului pulmonar. Creşterea volumului cutiei toracice se realizează ca o consecinţă a creşterii celor trei diametre ale sale. Diametrul antero-posterior creşte prin mişcarea de jos în sus a coastelor II-VI, determinată de contracţia muşchilor intercostali externi. Tot ca o consecinţă a contracţiei muşchilor intercostali externi are loc şi ridicarea coastelor VII-X, alături de o mişcare de deplasare laterală, dinăuntru în afară, ce are drept consecinţă şi o creştere a diametrului transversal.

Esenţială pentru creşterea volumului cutiei toracice este creşterea diametrului vertical, realizată prin contracţia diafragmului. Contracţia fasciculelor musculare ale diafragmului coboară partea centrală realizând o mişcare comparabilă cu cea a unui piston într-un cilindru. Datorită suprafeţei relativ mari a diafragmului (cca. 250 $cm^2$) coborârea lui cu 1,5 cm în cursul unei inspiraţii liniştite, de repaus atrage o creştere de volum a cutiei toracice de 75% faţă de creşterea totală de volum (într-o inspiraţie forţată diafragmul coboară cu 10 cm).

În afara muşchilor intecostali externi şi a diafragmului care intervin în inspiraţia de repaus, în cursul inspiraţiei forţate intervin o serie de *muşchi accesori ai inspiraţiei* (muşchiul sternocleidomastoidian, muşchiul trapez, muşchii spatelui, muşchii scaleni şi muşchii pectorali) care măresc şi mai mult volumul cutiei toracice.

Creşterea volumului cutiei toracice este însoţită de expansiunea plămânilor, favorizată de bogăţia fibrelor elastice din structura parenchimului pulmonar şi determinată de existenţa aderenţei funcţionale între cutia toracică şi plămâni. Această aderenţă funcţională este determinată de existenţa peliculei de *lichid pleural* între cele două pleure şi de *presiunea negativă intrapleurală* (*vidul pleural)* cu o valoare de -2,5 mm Hg, care în inspiraţie scade la -6 mm Hg ajungând în inspiraţia forţată la -30 mm Hg.

Expansiunea plămânilor şi creşterea volumului lor în cursul inspiraţiei au drept consecinţă o scădere a presiunii aerului din interiorul plamânului cu 2-3 mm Hg sub presiunea atmosferică şi ca urmare aerul atmosferic pătrunde în interiorul plămânilor. Contracţia muşchilor inspiratori trebuie să învingă următoarele forţe opozante: *forţele elastice (*forţa de retracţie elastică a plămânului şi a cutiei toracice), *forţele vâscoase* (generate prin frecarea moleculelor de gaz între ele şi cu pereţii arborelui bronşic), *forţele inerţiale* (generate cu ocazia punerii în mişcare a sistemului toraco-pulmonar).

Parenchimul pulmonar nu se destinde tot în timpul inspiraţiei. Alveolele din zona hilurilor rămân nedestinse; zona perimediastinală are expansiuni reduse în timp ce zona periferică, adică 2-8 cm de la suprafaţa plămânului prezintă excursiile cele mai mari şi deci ventilaţia cea mai activă.

***b. Expirația.***

Reprezintă mişcarea de sens contrar inspiraţiei, în cursul căreia are loc revenirea la volumul iniţial a cutiei toracice şi a plămânului. În condiţii de repaus, expiraţia este un act pasiv ce nu necesită contracţia musculaturii respiratorii. Revenirea la volumul iniţial al cutiei toracice şi plămânului este consecinţa elasticităţii cartilajelor cosale şi a ligamentelor toracice, în prima fază şi a elasticităţii parenchimului pulmonar, în ultima fază. În urma acestei reveniri, presiunea intrapulmonară creşte cu 2-4 mm Hg faţă de presiunea atmosferică şi aerul iese din plămâni către exterior.

Dacă se efectuează o expiraţie forţată cu glota închisă, presiunea intrapulmonară ajunge la 80-150 mm Hg şi chiar 300 mm Hg. Acest fenomen (*fenomenul Valsalva)* se produce în timpul eforturilor fizice grele (de exemplu ridicarea halterelor), când muşchii vor avea inserţia fixă pe torace şi mobilă pe membrele superioare care execută mişcările de mare forţă.

În anumite condiţii, pentru realizarea expiraţiei forţate, participă la realizarea actului expirator o serie de muşchi accesori: muşchii abdominali, muşchii intercostali interni. Când se contractă muşchii abdominali, care au originea pe bazin şi inserţia pe rebordul costal (marginea inferioară a cutiei toracice) se produce o presiune mare intraabdominală ce apasă asupra diafragmului micşorând şi mai mult volumul cutiei toracice.

Prin observaţii, s-a constatat că mişcările respiratorii nu se produc la toţi indivizii la fel stabilindu-se trei tipuri respiratorii:

- respiraţie de tip costal superior, întâlnită la femei;
- respiraţie de tip costal inferior, întâlnită la bărbaţi;
- respiraţie de tip abdominal, întâlnită la copii şi sportivi; acest tip este cel mai economicos, prin el consumându-se mai puţină energie în efectuarea lucrului respirator.

Explorarea ventilaţiei poate fi realizată cu ajutorul unor aparate numite *spirometre* şi *spirografe*. Mişcările respiratorii pot fi cercetate prin metoda pneumografiei; curba rezultată, numită pneumogramă poate cerceta amplitudinea mişcărilor respiratorii precum şi raportul dintre inspiraţie şi expiraţie, care în mod normal este 1/1,5.

***c. Volumele şi capacităţile pulmonare.***

*Volumul curent (*VT) reprezintă volumul de aer care pătrunde şi iese din plămâni în cursul unei respiraţii liniştite. La persoanele adulte valoarea lui medie este de 500 ml, din care 150 ml ocupă căile aeriene superioare şi inferioare şi nu ajunge la alveole (*spaţiu mort anatomic)* în plămâni există şi *spaţiul mort fiziologic* care este reprezentat de o altă cantitate de aer care deşi introdusă în plămâni, nu participă la schimbul de gaze, deoarece se află în alveole neirigate cu sânge; acest aer nu-şi schimbă compoziţia.

*Volumul inspirator de rezervă (*VIR) reprezintă volumul maxim de aer ce poate fi inspirat după o inspiraţie obişnuită şi are valoarea de 1.500 ml.

*Volumul expirator de rezervă (*VER) se realizează prin efectuarea unei expiraţii maxime după o expiraţie obişnuită şi are valoare de 1.500 ml.

*Capacitatea vitală (*CV) reprezintă volumul de aer ce poate fi expirat printr-o expiraţie maximă efectuată în urma unei inspiraţii maxime. Ea este egală cu suma a trei volume pulmonare (VT+VIR+VER) şi are valoarea de 3.500-4.000 ml aer. Capacitatea vitală variază cu vârsta, sexul, sportul practicat, poziţia corpului; în clinostatism ea este cu 5-10% mai mică decât în ortostatism.

*Volumul rezidual (*VR) reprezintă volumul de aer care rămâne în plămâni la sfârşitul unei expiraţii maxime şi are valoarea de 1.300-1.500 ml. Volumul rezidual nu părăseşte plămânul decât prin înlocuirea sa cu un gaz inert (He) sau cu apă, sau dacă colabăm cei doi plămâni; prin colabare rămâne totuşi o cantitate de 200 ml aer (*aerul minimal)*, care permite plutirea unui fragment de plămân la suprafaţa apei (semn important în medicina legală).

*Capacitatea pulmonară totală (*CPT) cuprinde capacitatea vitală împreună cu aerul rezidual şi are o valoare de 5.000-6.000 ml.

*Capacitatea reziduală funcţională (*CRF) reprezintă volumul de aer care rămâne în plamân la sfârşitul unei expiraţii de repaus. Valoarea ei se obţine prin însumarea VER şi VR şi reprezintă aproximativ 50% din CPT.

*Capacitatea inspiratorie (*CI) reprezintă volumul de aer ce poate fi introdus în plămân printr-o inspiraţie maximă care începe la sfârşitul unei expiraţii de repaus. Valoarea ei este echivalentă cu suma dintre VR şi VIR şi reprezintă aproximativ 50% din CPT.

*Frecvenţa respiratorie.* Numărul respiraţiilor la adult, în repaus, este de 16-18 respiraţii/min şi variază în funcţie de mai mulţi factori:

- vârsta
  - la nou născut 40 respiraţii/min;
  - la 8-10 ani 30 respiraţii/min;
  - la 20 ani 20 respiraţii/min;
  - la 40 de ani 14-18 respiratii/min;
- sex: la femei se întâlneşte un număr mai mare de respiraţii-18/min decât la bărbaţi 12-16/min;
- poziţia corpului;
- altitudine: numărul de respiraţii se măreşte la altitudini mari datorită scăderii presiunii atmosferice;
- stări fiziologice: în somn numărul respiraţiilor scade;

- în timpul graviditătii şi al emoţiilor creşte frecvenţa respiratorie;
- în timpul efortului şi după terminarea lui creşte frecvenţa respiratorie.

Când numărul de respiraţii este mai mare de 20/min se numeşte *stare de tahipnee (hiperpnee);* când frecvenţa respiratorie scade sub 14/ min se realizează sterea de *bradipnee;* când respiraţiile nu se succed regulat, se numeşte *starea de dispnee*; când respiraţia se opreşte voit, se realizează *starea de apnee.*

*Debitul respirator* reprezintă cantitatea de aer ventilată de plămâni în timp de un minut în condiţii de repaus şi poate fi obţinut prin produsul dintre volumul curent şi frecvenţa ventilaţiei. Astfel, la un adult la care volumul curent este de 500 ml, iar frecvenţa respiratorie este 12 cicluri/min, debitul ventilator va fi de 6 l.

În efortul fizic debitul ventilator creşte la 80-100 l/min; volumul de aer care poate fi respirat într-o perioadă de timp prin respiraţii voluntare cu amplitudine şi frecvenţă maximă reprezintă *debitul respirator maxim* şi are valoare de 180-200 l/min.

*B. Schimbul de gaze la nivelul plămânilor.*

La nivelul plămânului are loc, în permanenţă, un schimb de gaze între aerul din alveole şi gazele dizolvate în sângele venos ce ajunge la acest nivel pe calea vaselor capilare. În cadrul acestui schimb oxigenul trece din aerul alveolar în sângele venos, iar $CO_2$ aflat în exces în sângele venos, trece în aerul alveolar. Deci la plămâni sângele încărcat cu $CO_2$ se oxigenează prin procesul de *hematoză,* părăsind plămânii prin venele pulmonare.

Difuziunea gazelor se face în virtutea gradientului de presiune parţială a oxigenului şi a $CO_2$ de o parte şi de alta a membranei alveolo-capilare. Sângele sosit prin artera pulmonară este încărcat cu $CO_2$ având o presiune parţială de 47 mm Hg. În aerul alveolar, $CO_2$ are o presiune parţială de numai 40 mm Hg. Conform legilor fizice, $CO_2$ va difuza de la presiunea mai mare din capilare la presiunea mai mică din aerul alveolar.

În aerul alveolar $O_2$ se găseşte sub o presiune parţială de 100 mm Hg iar în sângele capilar are 40 mm Hg şi va difuza deci din aerul alveolar în sângele capilar. Difuziunea gazelor la nivel pulmonar este favorizată şi de *suprafaţa mare de schimb* (cca. 80 $m^2$) a celor aproximativ 300 milioane de alveole pulmonare. Tot un factor favorizant îl reprezintă şi *distanţa de difuziune* foarte mică, membrana alveolo-capilară având o grosime de 0,5-1μ. Coeficientul de difuziune a $CO_2$ este de 30 de ori mai mare ca cel al $O_2$, ceea ce explică vitezele de difuziune practic egale pentru cele două gaze, deşi gradientele de presiune sunt diferite (60 mm Hg pentru $O_2$ şi numai 7 mm Hg pentru $CO_2$).

### 1.3.2. *Transportul gazelor în sânge.*

*A. Transportul oxigenului.*

Oxigenul este transportat în sânge sub două forme: dizolvat în plasmă şi legat de hemoglobină.

- *dizolvat în plasmă;* deşi în cantitate mică (0,3 mm $O_2$ la 100 ml plasmă) oxigenul transportat sub această formă are un rol funcţional deosebit reprezentând forma intermediară obligatorie în transferul de oxigen între aerul alveolar şi hemoglobina din eritrocite sau între hemoglobina eritrocitară şi celulele către care oxigenul este eliberat. **Această parte din oxigenul transportat în sânge dă valoarea presiunii parţiale a oxigenului, cât şi saturaţia în oxigen a Hb.**

-*legat de hemoglobină;* reprezintă forma principală de transport a oxigenului formând *oxihemoglobina* ($O_2Hb$). Sub această formă sunt transportaţi aproximatv 20 ml $O_2$ în fiecare ml de plasmă, fiecare gram de Hb legând 1,34 ml $O_2$. Numărul moleculelor de oxigen legate este direct proporţională cu valoarea presiunii parţiale a oxigenului din plasmă. Creşterea temperaturii şi a concentraţii $H^+$ scade proprietatea Hb de a lega oxigenul care este cedat ţesuturilor. Saturaţia în oxigen a hemoglobinei este pentru sângele arterial 97,5%, iar pentru cel venos - 75%.

*B. Transportul dioxidului de carbon.*

Dioxidul de carbon format la nivelul țesuturilor este transportat prin sânge în două moduri:

- *dizolvat în plasmă*; ca şi în cazul $O_2$, o parte din $CO_2$ care difuzează dinspre țesuturi prin lichidul interstițial, în sânge este transportat dizolvat în plasmă. Sub această formă se transportă 5 ml $CO_2$ la 100 ml plasmă. **Ca şi în cazul $O_2$ din sânge, această valoare condiționează cifra presiunii parțiale a $CO_2$;**

- *legat de anumite grupări ale proteinelor;* cca. 3 ml de $CO_2$ la 100 ml sânge se leagă la nivelul unor grupări ale proteinelor plasmatice (*compuşi carbaminici*), inclusiv la nivelul Hb (*carbohemoglobina*), fiind transportat sub această formă;

- *sub formă de bicarbonat*; $CO_2$ difuzat la nivelul țesuturilor în plasmă pătrunde în interiorul eritrocitelor unde, sub influența unei enzime, *anhidraza carbonică*, se hidratează dând naştere acidului carbonic. Acidul carbonic disociază rapid în $HCO_3^{--}$ şi $H^+$; anionul bicarbonic formează bicarbonatul de sodiu în plasmă şi bicarbonatul de potasiu în eritrocit. Printr-o serie de reacții în sens invers, bicarbonații eliberează $CO_2$ din combinații la nivelul plămânilor.

### 1.3.3. *Respirația celulară (internă).*

Respirația celulară este reprezentată de ansamblul proceselor prin care oxigenul sangvin este cedat celulelor şi utilizat în metabolism, iar $CO_2$ rezultat este trecut în sânge. Din punct de vedere funcțional respirația internă cuprinde două procese: schimbul de gaze la nivel tisular şi respirația celulară propriu-zisă.

*A. Schimbul de gaze tisular.*

Transferul oxigenului din sângele capilar către celule de utilizare are loc printr-un proces de difuziune prin intermediul lichidului interstițial. Difuziunea gazelor prin endoteliul capilar şi prin membranele celulare depinde de aceiaşi factori care condiționează difuziunea gazelor la nivelul plămânilor. Oxigenul trece dinspre sânge spre țesuturi de la o presiune parțială 97,5 mm Hg la 40 mm Hg, în timp ce $CO_2$ trece în sânge de la o presiune de 47 mm Hg în țesuturi la o presiune parțială de 40 mm Hg.

Oxigenul este adus de sânge sub formă de $HbO_2$ saturat în proporție de 97,5%. Gradul de saturație a Hb variază proporțional cu valoarea presiunii parțiale a $O_2$ din aerul alveolar, cu care se echilibrează. Curba de disociere a $HbO_2$ în funcție de presiunea parțială a oxigenului nu este lineară ci are forma literei S italic. La nivelul țesuturilor unde $pO_2$ este 40 mm Hg disocierea $HbO_2$ se face până la 50-70%, şi este favorizată de patru factori: scăderea $pO_2$, creşterea temperaturii locale, scăderea pH-ului şi creşterea cantității de $CO_2$.

*B. Respirația celulară propriu-zisă.*

Din oxidarea glucidelor, lipidelor şi proteinelor (prin dehidrogenări, hidratări, decarboxilări sau dezaminări) rezultă $CO_2$, $H_2O$ şi energie. Respirația celulară este un fenomen de *oxidare biologică* în cadrul căruia $O_2$ intervine ca acceptor final de electroni şi de $H^+$ (activați în prealabil în mitocondrii prin reacții de oxidoreducere ce constituie *lanțul respirator)* formând apa, iar în urma oxidării carbonului terminal se generează $CO_2$.

Aceste reacții de oxidoreducere se realizează cu producere de energie din care o parte se degajă sub formă de căldură, iar restul este înmagazinată sub formă de ATP, care ulterior reprezintă furnizorul de energie pentru menținerea proceselor vitale. Preponderent în producerea energiei este metabolismul glucidic anaerob şi aerob prin care se eliberează energia pentru sinteza a 38 molecule de ATP. Necesarul de $O_2$ din procesele de oxidare a lipidelor, glucidelor etc. se repercutează asupra ventilației pulmonare prin creşterea amplitudinii şi frecvenței respirației.

În absența oxigenului reacțiile de oxidoreducere ale lanțului respirator nu mai au loc şi în consecință este anulată şi producerea de energie. În funcție de afinitățile pentru oxigen, Guyton (1985) grupează celulele organismului în trei tipuri:

- *celule de tip A* sărace în mitocondrii, cu metabolism preponderent glicolitic (în anaerobioză), puțin sensibile la hipoxie; de exemplu: nevroglia, fibrele musculare netede, celulele țesutului nodal, eritrocitele;

- *celule de tip B* bogate în mitocondrii, cu metabolism preponderent oxidativ, foarte sensibile la hipoxie; de exemplu: neuronii, fibrele miocardice contractile;

- *celule de tip C*, ce reprezintă o îmbinare a celor două tipuri precedente cu posibilități de orientare metabolică pe o cale sau alta, dependent de aportul de oxigen; de exemplu: fibrele musculare striate roşii şi albe.

Există corelații metabolice intime între celulele de tip A şi B; produşii de catabolism ai celulelor de tip A (acid lactic, acetilcoenzima A) fiind oxidați în celule de tip B. Asemenea asociații celulare sunt: nevroglia cu neuronul, celulele nodale cu fibrele miocardice contractile.

### 1.3.4. *Reglarea respirației*

Contracțiile musculaturii respiratorii sunt reglate printr-un mecanism foarte riguros în vederea menținerii ritmicității frecvenței şi amplitudinii lor, în raport cu nevoile de oxigen ale organismului. Reglarea mişcărilor respiratorii se realizează simultan prin mecanisme nervoase şi umorale.

***A. Reglarea nervoasă.***

Reglarea nervoasă a mişcărilor respiratorii utilizează un mecanism reflex coordonat de către *centrii respiratori,* localizați în bulb şi în punte, cu reprezentare bilaterală (Fig 2).

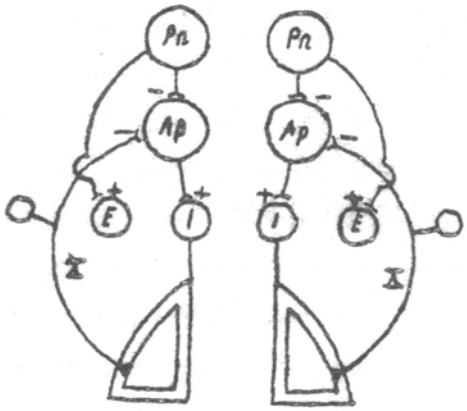



**Figura 2 - Schema organizării funcționale a centrilor respiratori.**
**Pn - centrul pneumotaxic; Ap - centrul apneustic; E - centrul expirator; I - centrul inspirator; X - nervul vag; (+) - efect stimulator; (-) - efect inhibitor**

În bulb se găsesc *centrul inspirator* şi *centrul expirator*, iar în punte, *centrii respiratori accesori: centrul pneumotaxic* şi *centrul apneustic.* Centrii bulbari sunt alcătuiți din două tipuri de neuroni: unii a căror descărcare provoacă inspirația şi alții a căror descărcare provoacă expirația. Ambele tipuri de neuroni, dar în special cei inspiratori, prezintă proprietatea de *automatism*, adică sunt capabili să genereze ritmic impulsuri fără să primească excitații din exterior.

Activitatea automată a centrilor respiratori bulbari este controlată şi influențată de centrii respiratori pontini. Astfel, *centrul apneustic* are acțiune excitatoare continuă asupra centrului inspirator iar *centrul pneumotaxic* are acțiune inhibitorie intermitentă. Secționarea legăturior dintre centrul pneumotaxic şi cel apneustic atrage o prelungire a inspirației şi o scurtare a expirației (*respirație apneustică)*. În condiții normale însă, activitatea ritmică a centrilor bulbari este modulată în sensul unei creşteri ori scăderi a frecvenței de descărcare a impulsurilor, prin excitații cu punct de plecare din diferiți receptori periferici. Influențele nervoase pot fi de două feluri:

- *directe,* de la centrii nervoşi encefalici (de la hipotalamus şi scoarța cerebrală);

- *reflexe*, de la receptorii răspândiți în tot organismul.

*Influențe nervoase directe* corticale permit controlul voluntar pentru scurte perioade de timp a amplitudinii, frecvenței şi ritmului mişcărilor ventilatorii. Existența conexiunilor dintre scoarța şi centrii respiratori, explică modificările ritmului respirației în cursul stărilor afective (frică, bucurie etc.) sau în cursul diferitelor activități voluntare (vorbit, cântat). Inhibiția scoarței cerebrale din timpul somnului se reflectă şi asupra centrilor respiratori pe care îi inhibă; ca urmare în timpul somnului respirațiile sunt mai rare, dar mai profunde, mai ample. De asemenea, centrii hipotalamici pot varia frecvența şi amplitudinea respirației, adaptând-o reactiilor vegetative. Un exemplu în acest sens este creşterea frecvenței respirației la persoanele cu febră (*polipneea)*. Centrii bulbari respiratori sunt inhibați de centrul deglutiției (*apneea* din timpul deglutiției).

*Influențele reflexe* pot proveni de la totalitatea interoceptorilor, exteroceptorilor şi proprioceptorilor din organism. Principalele reflexe respiratorii sunt inițiate la nivelul interoceptorilor aparatului respirator şi cardiovascular.

*Reflexul Hering-Breuer*, este declanşat de distensia alveolelor pulmonare în timpul respirației. Baroceptorii situați la acest nivel trimit impulsuri ascendente inhibitorii care pe calea nervului vag ajung la trunchiul cerebral inhibând centrul inspirator şi centrul apneustic, determinând intrarea în activitate a centrului expirator. În expirație, inhibiția vagală încetează, centrul apneustic îşi reia activitatea declanşând o nouă inspirație, asigurându-se astfel, alternanța între inspirație şi expirație.

*Reflexul de tuse* şi *reflexul de strănut*, au punct de plecare receptorii situați în mucoasa căilor aeriene inferioare (*tusea)* şi superioare (*strănutul)*. Ele sunt reflexe de apărare şi duc la expulzia forțată a corpurilor străine ce au pătruns în aceste căi.

*Reflexe pornite de la zonele reflexogene* cardiovasculare sunt inițiate de chemoceptorii sau baroceptorii localizați în sinusul carotidian sau în arcul aortic. Astfel, scăderea presiunii parțiale a oxigenului în sânge (*hipoxia)*, ori creşterea concentrațiilor $H^+$ (*acidoza)*, pot determina o creştere a frecvenței şi amplitudinii mişcărilor respiratorii (*hiperventilație)*.

Creşterea tensiunii arteriale produce rărirea mişcărilor respiratorii (*bradipnee)* iar scăderea tensiunii arteriale produce accelerarea frecvenței mişcărilor respiratorii (*tahipnee)*.

Excitarea receptorilor cutanați termici şi dureroşi este urmată de inspirație bruscă şi oprirea respirației (*apnee)*; aşa se explică efectul unui duş rece aplicat pe tegumentele cefei, sau scufundarea corpului în apă rece.

Excitarea proprioceptorilor localizați în musculatura respiratorie, determinată de starea de contracție a muşchilor intercostali, a diafragmului în timpul efortului fizic, stimulează de asemenea activitatea centrilor respiratori bulbari.

***B. Reglarea umorală.***

Reglarea umorală a respirației constă în modularea activității centrilor respiratori prin acțiunea gazelor respiratorii $CO_2$ şi $O_2$ şi variațiile de pH ale sângelui şi mai ales ale lichidului cefalorahidian. Aceste substanțe influențează centrii respiratori acționând atât direct asupra neuronilor respectivi cât şi indirect, prin intermediul chemoceptorilor din zonele reflexogene ale aparatului cardiovascular.

*Rolul $CO_2$* este esențial şi de aceea a şi fost denumit *hormon respirator*. El acționează direct asupra centrilor; creşterea presiunii parțiale a $CO_2$ (*hipercapnee)* declanşează *hiperventilația.* Scăderea $pCO_2$ determină rărirea respirației şi chiar oprirea ei (*apnee)*. Creşterea $pCO_2$ poate stimula respirația şi prin intermediul chemoceptorilor alveolari şi ai zonelor reflexogene.

*Rolul $O_2$* . Scăderea $pO_2$ din sângele arterial excită chemoreceptorii zonelor reflexogene producând hiperventilație. Acțiunea scăderii $pO_2$ direct asupra centrilor respiratori are efecte mai slabe.

*Rolul $H^+$*. Creşterea concentrației $H^+$ din sânge stimulează chemoceptorii vasculari şi determină intensificarea respirației. Un rol şi mai mare îl joacă creşterea concentrației $H^+$ în lichidul cefalorahidian şi în lichidul interstițial din jurul neuronilor centrilor apneustic şi inspirator.

Creşterea concentraţiei $H^+$ se realizează datorită $CO_2$ care fiind foarte solubil traversează uşor *bariera hematoencefalică* (ce separă sângele de ţesutul nervos) şi, împreună cu apa formează $H_2CO_3$. Acidul carbonic, prin disociere, eliberează $H^+$ care stimulează direct chemoceptorii din trunchiul cerebral.

## 1.4. FIZIOLOGIA APARATULUI DIGESTIV

La nivelul aparatului digestiv se realizează un permanent schimb între organism şi mediul înconjurător. Diferenţierea structurală a diferitelor segmente ale tubului digestiv permite ingestia alimentelor şi descompunerea lor în forme simple. Alimentele sunt produse complexe, provenite din mediul exterior, alcătuite, în principal, din cinci tipuri de substanţe denumite *principii alimentare* şi anume: glucide, lipide, proteine, vitamine şi substanţe anorganice.

Majoritatea substanţelor întâlnite în alimente au o structură chimică complexă şi nu pot fi preluate ca atare din tubul digestiv în sânge. Ele suferă în prealabil o serie de transformări mecanice, fizice şi chimice. Totalitatea acestora reprezintă **digestia alimentelor**.

Prin digestie, principiile alimentare sunt fragmentate în componente simple, fără specificitate biologică, în stare de a fi absorbite la nivelul mucoasei intestinale. În tubul digestiv, digestia este extracelulară şi este realizată de o serie de fermenţi (enzime) secretaţi de glandele aparatului digestiv.

În tubul digestiv se întâlnesc fermenţi specifici pentru fiecare tip de substanţă organică. Astfel proteinele suferă acţiunea enzimelor proteolitice (proteaze) care le desfac până la aminoacizi. Glucidele cu moleculă mare (polizaharidele) sunt scindate de către enzimele amilolitice (amilaze) până la stadiul de glucide simple (monozaharide). Lipidele, sunt hidrolizate sub acţiunea enzimelor lipolitice (lipaze) până la glicerină şi acizi graşi.

Digestia alimentelor este un proces unitar care începe în cavitatea bucală şi se sfârşeşte în intestinul subţire. Pentru uşurarea înţelegerii, se vor prezenta separat transformările suferite de alimente în diferite segmente anatomice ale tubului digestiv.

### 1.4.1. Digestia bucală.

Digestia bucală cuprinde divizarea şi triturarea alimentelor (masticaţia), cât şi o serie de transformări chimice ale principiilor alimentare sub influenţa enzimelor salivare. Atât la nivelul cavităţii bucale, cât şi al altor organe digestive , întâlnim o activitate secretorie şi o activitate motorie care sunt cauza transformărilor suferite de alimente.

*A. Activitatea secretorie a cavităţii bucale.*

Această activitate se datoreşte glandelor salivare mari (parotide, submaxilare şi sublinguale) cât şi glandelor salivare mici răspândite în mucoasa bucală. Produsul de secreţie al acestor glande este saliva care este un lichid incolor, slab acid (pH între 6-7). Saliva conţine 99,5% apă şi 0,5% reziduu uscat. În reziduu se întâlnesc 0,3g % substanţe organice şi 0,2g % substanţe minerale. Dintre substanţele minerale menţionăm NaCl şi KCl, precum şi bicarbonaţii de potasiu şi sodiu. Principalele substanţe organice sunt: amilaza salivară, mucina şi lizozimul.

*Amilaza salivară* (*ptialina)* acţionează asupra anumitor legături din moleculele de amidon fiert sau copt şi îl hidrolizează până la molecule de maltoză, trecând prin stadii intermediare de dextrine.

*Mucina* este o proteină complexă cu rol de liant a alimentelor mestecate.

*Lizozimul* este o enzimă cu acţiune bactericidă cu rol de protecţie a mucoasei bucale şi împotriva cariei dentare.

**Rolurile salivei** sunt:

1. înlesneşte masticaţia ca urmare a conţinutului mare de apă dizolvând diferite substanţe din alimente;

2. formează bolul alimentar când particulele elementare rezultate în urma masticaţiei sunt agregate sub forma unei mase unice, denumite *bol alimentar;*

*3.* facilitează procesul de deglutiție datorită mucinei care are acțiune lubrifiantă asupra bolului alimentar şi a mucoasei bucale şi faringiene, înlesnind astfel alunecarea bolului pe parcursul deglutiției;

4. favorizează elaborarea senzației gustative prin dizolvarea substanțelor alimentare care astfel produc excitarea mugurilor gustativi;

5. rol antiseptic datorită prezenței lizozimului;

6. transformarea chimică a amidonului până la maltoză care poate fi continuată şi în stomac dar numai până la îmbibarea bolului cu sucul gastric acid;

7. favorizează vorbirea articulată prin menținerea umedă a buzelor şi a mucoasei bucale;

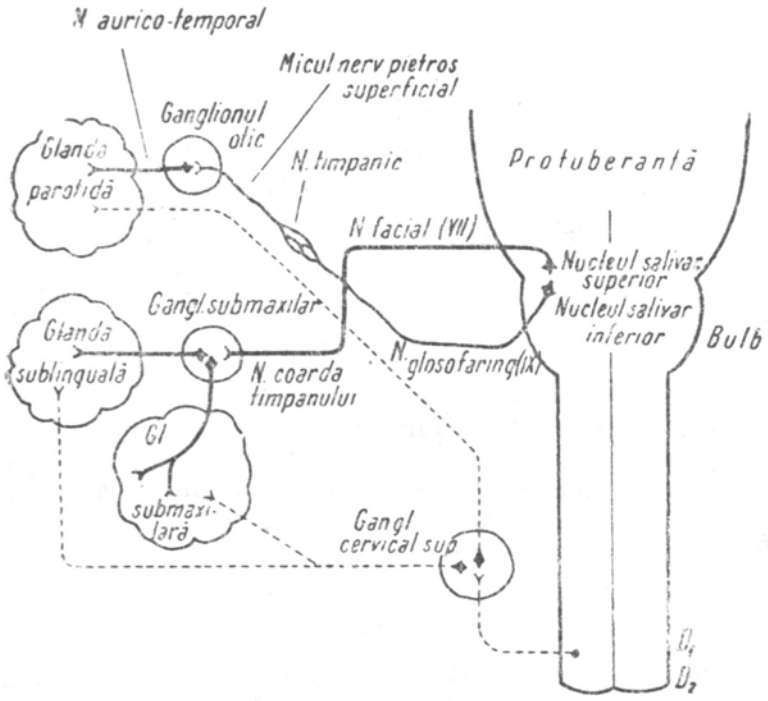
8. menține echilibrul hidric deoarece reducerea fluxului salivar în stările de deshidratare atrage uscarea mucoasei bucofaringiene, senzația de sete şi ingestia de apă;

9. excreția unor produşi de catabolism (uree, creatinină, acid uric), dar şi virusul poliomelitei şi al turbării sau metale ingerate accidental (Pb şi Hg).

*Reglarea secreției salivare.*

Se face prin mecanisme reflexe condiționate şi necondiționate (Fig 3).

**Figura 3 - Inervația glandelor salivare**



*Centrii nervoşi parasimpatici* sunt situaţi în bulb (nucleul salivator inferior care stimulează secreţia glandelor parotide) şi în punte (nucleul salivator superior ce stimulează secreţia glandelor submaxilare şi submandibulare). Receptorii ce declanşează secreţia salivară sunt localizaţi la nivelul mucoasei linguale, bucale şi faringiene şi sunt reprezentaţi de celulele senzoriale ale mugurilor gustativi, cât şi de celulele senzitive pentru tact, presiune şi temperatură. Fibrele senzitive aferente aparţin nervilor trigemeni, facial, glosofaringian sau vag care conduc excitaţiile la centrii salivatori bulbopontini. Căile eferente sunt reprezentate de fibrele parasimpatice ale facialului pentru glandele sublinguale şi submaxilare şi de fibrele glosofaringianului pentru glanda parotidă.

*Fibrele eferente simpatice* preganglionare au originea în măduva toracală ($T_1$-$T_2$) şi fac sinapsă în ganglioni cervicali superiori, de unde pleacă fibrele postganglionare. Atât fibrele parasimpatice cât şi cele simpatice stimulează secreţia salivară.

Secreţia salivară poate fi declanşată şi printr-un *reflex condiţionat* ceea ce demonstrează influenţa scoarţei cerebrale asupra secreţiei salivare, prin care se poate declanşa secreţia salivară şi în afara contactului aliment-receptor gustativ, doar la gândul sau văzul mâncării.

*B. Activitatea motorie a cavităţii bucale.*

Această activitate constă în masticaţie şi timpul bucal al deglutiţiei.

**Masticaţia** este un act reflex ce se poate desfăşura şi sub control voluntar. Actul masticaţiei include o serie de mişcări conjugate ale mandibulei, limbii, obrajilor, buzelor, în vederea unei fărâmiţări cât mai accentuate a alimentelor, astfel încât să permită contactul intim al acestora cu saliva. Sub acţiunea muşchilor maseteri şi a muşchilor temporali de o parte şi a muşchilor digastrici pe de altă parte, mandibula execută mişcări de *ridicare şi coborâre;* aceste mişcări asigură acţiuni de *tăiere şi rupere* a alimentelor cu incisivii, de *sfâşiere* cu caninii şi de *strivire şi fărâmiţarea* completă a alimentelor cu premolarii şi molarii. Un rol special îl joacă limba, prin a cărei contracţie, relaxare şi deplasare neîntreruptă, alimentele sunt îndreptate spre suprafeţele masticatorii ale dinţilor.

*Reglarea masticaţiei.*

Prehensiunea alimentelor şi deschiderea cavităţii bucale, în vederea introducerii acestora, sunt acte voluntare, comandate de către centrii motori corticali. Mişcările ulterioare de ridicare şi coborâre a mandibulei sunt coordonate prin mecanisme reflexe ai căror centrii masticatori sunt localizaţi în punte, în vecinătatea nucleului masticator al trigemenului. Ca urmare a deschiderii voluntare a cavităţii bucale, are loc întinderea fusurilor neuromusculare din muşchii masticatori. Impulsul nervos este transmis pe calea fibrelor senzitive ale trigemenului către neuronii senzoriali mezencefalici şi de aici, către centrii pontini, unde este elaborat răspunsul motor. Acesta este transmis pe calea ramurii motorii a trigemenului la muşchii masticatori care produc *ridicarea mandibulei*.

*Reflexul de coborâre a mandibulei* este declanşat prin excitarea unor receptori de presiune, localizaţi în mucoasa gingivală, pulpa dentară ca urmare a ridicării mandibulei. Răspunsul motor este elaborat într-o altă porţiune a centrilor motori pontini şi transmis muşchilor coborâtori ai mandibulei tot pe calea fibrelor motorii ale trigemenului.

Actul masticţiei poate fi declanşat şi voluntar prin stimuli veniţi de la scoarţă şi apoi se poate continua automat prin intervenţia sistemului nervos extrapiramidal.

**Deglutiţia** reprezintă totalitatea activităţilor motorii care asigură transportul bolului alimentar din cavitatea bucală în stomac. Deglutiţia este un act reflex ce se desfăşoară în trei timpi: timpul bucal, timpul faringian şi timpul esofagian.

*Timpul bucal* este foarte scurt şi este supus controlului voluntar. Bolul alimentar plasat pe faţa dorsală a limbii, care este principalul efector al acestui timp, este împins spre faringe. Vârful limbii se sprijină pe bolta palatină, iar musculatura limbii se contractă, astfel încât limba execută o mişcare de piston care propulsează bolul în faringe.

*Timpul faringian*, involuntar, durează o secundă şi realizează pe de o parte, împiedicarea pătrunderii bolului spre nasofaringe şi spre laringe şi, pe de alta, înlesnirea progresiei acestuia către

esofag. Trecerea spre nasofaringe este împiedicată prin ridicarea vălului palatin, iar pătrunderea în laringe este oprită, ca urmare, a ridicării acestuia şi coborârii epiglotei peste orificiul lui superior. Bolul alimentar va pătrunde în faringe, iar contracția muşchilor constrictori îl va conduce către esofag.

Deoarece în faringe are loc încrucişarea căilor aeriene cu calea digestivă, dereglările deglutiției faringiene pot duce fie la pătrunderea alimentelor în laringe, fie proiectarea lor afară prin fosele nazale.

*Timpul esofagian,* de asemenea involuntar durează cca. 6 secunde pentru alimentele solide şi doar o secundă pentru lichide şi este rezultatul contracției coordonate a musculaturii esofagiene, controlate de centrul bulbar al deglutiției prin intermediul nervului vag.

Progresia alimentelor solide la nivelul esofagului se face prin *mişcări peristaltice*. O mişcare peristaltică este o undă propagată în lungul unui organ cavitar. Ea prezintă o undă de relaxare spre frontul de înaintare urmată de o undă de contracție; aceasta se deplasează odată cu corpul transportat. *Unda peristaltică primară* declanşată de contracția succesivă a musculaturii circulare la extremitatea proximală a esofagului este coordonată de nervul vag şi se propagă până la cardia, pe care o deschide şi astfel bolul alimentar pătunde în stomac. Când unda peristaltică primară nu reuşeşte să evacueze bolul către stomac, poate lua naştere o *undă peristaltică secundară* (descrisă pentru prima dată de fiziologul român D. Danielopolu), declanşată de excitarea plexurilor nervoase din pereții esofagului.

Alimentele lichide cad direct până la cardia.

### 1.4.2. Digestia gastrică.

Reprezintă totalitatea transformărilor mecanice, fizice şi chimice suferite de bolul alimentar la nivelul stomacului. Alimentele suferă consecința activităților secretorii şi motorii ale stomacului, care produc transformarea bolului alimentar într-o pastă omogenă numita *chim gastric.*

***A. Activitatea secretorie a stomacului.***

Este realizată de glandele gastrice şi de celulele secretorii izolate. Glandele gastrice sunt glande exocrine, tubuloase ramificate, grupate după criteriul topografic în glande cardiale, glande fundice şi glande pilorice. Glandele cardiale şi pilorice secretă mucus iar glandele fundice sunt alcătuite din trei tipuri de celule secretorii: *celulele principale* secretoare de pepsină, *celulele marginale* secretoare de acid clorhidric şi *celulele accesorii* secretoare de mucus. Mucusul este secretat şi de celulele izolate răspândite în toată mucoasa gastrică.

**Sucul gastric** este secretat de glandele gastrice în cantitate de 1,5 l în 24 de ore. Este un lichid incolor cu un pH acid cuprins între 1-2,5 la adulți şi mai puțin acid la nou-născuți (între 4-6).

Sucul gastric conține 99% apă şi 1% reziduu uscat, format la rândul lui din 0,6 substanțe anorganice şi 0,4 substanțe organice. Alături de bicarbonați, săruri de sodiu şi potasiu, cel mai important component anorganic este acidul clorhidric (3 g/l suc gastric) realizând aici cel mai scăzut pH din organism. Acidul clorhidric îndeplineşte următoarele roluri:

1. activează pepsinogenul în pepsină activă;
2. facilitează acțiunea proteolitică a pepsinei prin scindarea legăturilor peptidice secundare şi terțiare ale proteinelor, pe care le transformă în molecule mai simple numite *acidalbumine;*
3. rol antiseptic (distruge flora microbiană);
4. rol antianemic (reduce fierul din forma trivalentă, neabsorbabilă, în forma bivalentă, uşor absorbabilă);
5. rol în mecanismul de închidere şi deschidere a pilorului.

Substanțele organice (1-5 g/l suc gastric) sunt reprezentate în principal de enzime şi mucină.

*Enzimele* sunt de două feluri: proteolitice (pepsina, labfermentul şi gelatinaza) şi lipolitice (lipaza gastrică).

*Pepsina,* este secretată într-o formă inactivă numită *pepsinogen*, care sub acţiunea HCl este activat la nivelul tubului excretor al glandei. Pepsina acţionează asupra proteinelor (transformate în prealabil de HCl în acidalbumine) pe care le descompune în albumoze şi peptone, cu un număr din ce în ce mai redus de aminoacizi.

*Labfermentul* este secretat numai la copilul mic în perioada de alăptare, când pH-ul este între 4-6. Labfermentul acţionează asupra cazeinogenului, proteină care se găseşte în lapte, transformându-l în paracazeină; aceasta leagă ionii de calciu şi se transformă în paracazeinat de calciu, un precipitat alb (lapte coagulat). Sub această formă se împiedică evacuarea rapidă a laptelui din stomac şi se facilitează acţiunea ulterioară a enzimelor proteolitice. La adulţi proteinele din lapte vor fi precipitate sub acţiunea HCl.

*Gelatinaza* hidrolizează gelatina provenită din fierberea colagenului.

*Lipaza* este o enzimă lipolitică ce acţionează doar asupra grăsimilor alimentare emulsionate în mod natural, aşa cum sunt cele din lapte sau din gălbenuşul de ou.

*Factorul intrinsec* este o proteină care se leagă în stomac cu vitamina $B_{12}$ de proveniență alimentară. Complexul format ajunge în ileon unde este cuplat de receptori specifici ce asigură absorbția vitaminei $B_{12}$. Lipsa factorului intrinsec face ca receptorii din ileon să nu poată asigura absorbția vitaminei $B_{12}$, absolut necesară sintezei hemoglobinei. Astfel, lipsa factorului intrinsec determină instalarea unei anemii grave numită *anemia pernicioasă*.

*Mucina* împreună cu apa şi o serie de electroliți din sucul gastric formează un gel ce se dispune sub forma unei pelicule aderente de pereții stomacului cu rol de protecție împotriva agenților mecanici (acțiune lubrefiantă) şi împotriva agenților chimici (acțiunea iritativă a HCl cât şi a unei posibile autodigestii de către pepsina gastrică).

*Reglarea secreției gastrice.*

Se realizează prin mecanisme nervoase şi umorale, ca urmare a excitării receptorilor de către alimente în cavitatea bucală, stomac, sau intestinul subțire.

**Mecanismul nervos** este guvernat de acțiunea centrului gastrosecretor din bulb care pe calea nervilor vagi determină secreția gastrică. Centrul gastrosecretor (situat în nucleul dorsal al vagului) poate fi stimulat atât prin reflexe necondiționate cât şi prin reflexe condiționate. Reflexele necondiționate gastrosecretorii se declanşează la contactul alimentelor cu receptorii de la nivelul cavității bucale şi stomacului precum şi la mirosul acestora. Reflexele condiționate (descoperite şi studiate de Pavlov) sunt declanşate de excitanți indiferenți deveniți condiționali (de exemplu sunetul, lumina, gândul la mâncare etc.); aceste reflexe necesită integritatea scoarței cerebrale.

**Mecanismul umoral** se realizează cu participarea unui hormon gastrosecretor (*gastrina*) secretat de mucoasa antrului piloric. Gastrina stimulează secreția de HCl şi la rândul ei este reglată în funcție de pH-ul sucului gastric; când acesta creşte se secretă mai multă gastrină care determină o producție sporită de HCl şi pH-ul va scădea, printr-un mecanism de feed-back.

În afară de gastrină sunt şi alte substanțe cu acțiune excitatoare sau inhibitoare a secreției gastrice. Histamina, alcoolul, insulina şi glucocorticoizii excită secreția în timp ce nicotina, atropina şi mineralocorticoizii o inhibă. Mucoasa duodenală produce un hormon inhibitor al secreției şi motilității gastrice numit *enterogastron.*

**Fazele secreției gastrice.** Stomacul secretă în timpul meselor *(secreție de ocazie*) şi nu secretă sau secretă foarte puțin între mese *(secreție de fond*).

Secreția de ocazie se realizează în trei faze: cefalică, gastrică şi intestinală.

*Faza cefalică,* are loc numai prin mecanisme nervoase pure necondiționate şi condiționate. Secreția gastrică se declanşează numai la gândul, văzul sau contactul mucoasei bucale cu alimentele. Aceasta este o secreție de aşteptare, stomacul fiind pregătit să primească alimentele. Faza cefalică a secreției gastrice a fost demonstrată de Pavlov prin metoda "prânzului fictiv", când se practică o dublă fistulă esofagiană şi gastrică (prin care alimentele ingerate cad din nou în vasul de alimentare, dar totuşi stomacul secretă suc gastric ce poate fi recoltat prin fistula gastrică). Secționarea bilaterală a nervilor vagi suprimă această fază.

*Faza gastrică,* are loc atât prin mecanisme nervoase cât şi umorale. Este declanşată de prezența alimentelor în stomac.

*Faza intestinală*, constă în acțiunea inhibitorie produsă de *enterogastron* asupra secreției gastrice precum şi în efectele stimulatorii produse de unele substanțe neidentificate încă. Mecanismul predominant al acestei faze este cel umoral.

Mecanismele neuroumorale ce reglează secreția stomacului asigură o adaptare permanentă a cantității şi compoziției sucului gastric în funcție de felul alimentelor ingerate. Centrii bulbari gastrosecretori sunt subordonați influențelor nervoase sosite de la centrii superiori hipotalamici sau corticali.

***B. Activitatea motorie a stomacului.***

Motilitatea gastrică se datorează musculaturii netede din cele trei straturi ale stomacului. Stomacul prezintă două feluri de mişcări: tonice şi peristaltice. Aceste mişcări asigură umplerea, amestecul alimentelor cu sucul gastric şi evacuarea stomacului.

**a. Mişcările tonice** participă la realizarea mecanismului de umplere a stomacului. Stomacul gol este o cavitate virtuală, cu pereții alipiți. Pe măsură ce deglutiția introduce bolurile alimentare în stomac, tonusul pereților acestuia se reduce permițând acestuia umplerea fără creşterea presiunii intragastrice. Alimentele se aranjează în straturi concentrice, de la periferie spre centru ceea ce permite ca hidroliza amidonului sub acțiunea amilazei salivare să continue o vreme şi în stomac, în centrul masei de alimente, până ce sucul acid inhibă amilaza. Contracțiile tonice sunt contracții cu amplitudine mare ce intervin ritmic la intervale de cca. 20 de secunde, cuprinzând simultan întreaga masă a stomacului.

**b**. **Mişcările peristaltice** realizează amestecul alimentelor; ele sunt mişcări propagate de la cardia spre pilor şi sunt reprezentate printr-o alternanță de unde de contracție şi de relaxare ce survin cu o frecvență de 3 contracții/min. Stomacul prezintă trei tipuri de mişcări peristaltice:

- mişcări peristaltice "de foame", ce se produc pe stomacul gol şi contribuie la realizarea senzației de foame;
- mişcări peristaltice de amestecare;
- mişcări peristaltice de evacuare.

Alimentele rămân în stomac 2-4 ore, în funcție de natura alimentelor (grăsimile întârzie golirea) şi de proprietățile lor fizice şi chimice (alimentele prea reci sau prea fierbinți întârzie în stomac, lichidele se evacuează mai repede decât alimentele solide).

Evacuarea stomacului se realizează prin motilitatea coordonată a pereților gastrici şi a sfincterului piloric. Mişcările gastrice de evacuare sunt mişcări peristaltice, puternice, concomitente cu mişcări tonice, care duc la creşterea presiunii în stomac şi astfel rezistența opusă de sfincterul piloric este învinsă şi o cantitate de alimente este expulzată ritmic în douden; pH-ul alcalin din duoden favorizează relaxarea pilorului şi astfel chimul gastric acid pătrunde în duoden şi sfincterul piloric se închide la loc. După neutralizarea acidității de către sucul duodenal, sfincterul se relaxează din nou şi aşa mai departe.

**c. Voma** este un act complex prin care are loc expulzia conținutului gastric pe cale orală. Se realizează ca urmare a compresiei exercitate asupra stomacului a cărui musculatură este presată de către muşchiul diafragm şi de către muşchii abdominali. Centrul reflex al vomei este în bulb. Declanşarea vomei poate fi datorată unor excitații cu punct de plecare în tubul digestiv (iritație gastrică, faringiană, a căilor biliare etc.) sau din afara lui (excitare labirintică, iritație uterină etc.) sau prin mecanism reflex condiționat (prin prezentarea unor imagini sau mirosuri neplăcute).

*Reglarea motilității gastrice.*

Motilitatea gastrică este reglată prin aceleaşi mecanisme neuroumorale care reglează şi secreția gastrică. Vagul are efecte stimulatoare asupra musculaturii gastrice şi inhibitoare asupra celei sfincteriene iar simpaticul inhibă motilitatea pereților gastrici şi stimulează contracția sfincterului piloric. Pe cale umorală motilitatea gastrică este stimulată de acetilcolina, gastrină, insulină şi inhibată de adrenalină, noradrenalină şi enterogastron.

### 1.4.3. Digestia în intestinul subțire.

În intestinul subțire, chimul gastric acid suferă alte transformări chimice şi mecanice, care contribuie la desfacerea principiilor alimentare în forme structurale simple ce pot fi absorbite la nivelul epiteliului intestinal. Transformările chimice se realizează sub acțiunea conjugată a sucului pancreatic, bilei şi sucului intestinal, iar cele mecanice sunt rezultatul mişcărilor intestinului subțire.

***A. Activitatea secretorie a intestinului subțire.***

**a. Sucul pancreatic** reprezintă secreția exocrină a celulelor ce alcătuiesc acinii pancreatici şi este un lichid clar, incolor, cu pH alcalin (in jur de 8). Zilnic se excretă aproximativ 1l de suc pancreatic.

În compoziția sucului pancreatic se află 98,5% apă şi 1,5% reziduu uscat. Reziduul uscat este reprezentat de substanțe organice şi anorganice.

Substanțele anorganice sunt reprezentae de anioni ($Cl^-$, $HCO_3^-$, $HPO_4^{-2}$) şi cationi ($Na^+$, $K^+$, $Ca^{2+}$, $Mg^{2+}$), în concentrații similare cu cele din plasmă; excepție face anionul bicarbonic care se află în cantități mai mari necesare neutralizării acidității gastrice.

Substanțele organice sunt reprezentate de enzimele proteolitice, amilolitice şi glicolitice.

<u>*Enzimele proteolitice*</u> sunt tripsina, chimotripsina, carboxipeptidaza şi nucleaza.

*Tripsina* este secretată sub formă inactivă de tripsinogen care este activat sub influența unei enzime (*enterokinaza)* secretată de mucoasa duodenală. Acțiunea digestivă a tripsinei constă în hidroliza albumozelor şi peptonelor rezultate din digestia gastrică, până la stadiul de polipeptide.

*Chimotripsina* ia naştere prin activarea chimotripsinogenului, care are loc sub influența tripsinei; acțiunea ei este similară cu a tripsinei dar produce şi coagularea laptelui.

*Carboxipeptidaza* scindează aminoacizii de la capătul peptidelor unde se află gruparea carboxilică; este secretată sub formă inactivă de procarboxipeptidază, ca este activată sub acțiunea tripsinei.

*Nucleaza (ribonucleaza şi dezoxiribonecleaza)* scindează acizii nucleici în nucleotide.

<u>*Enzimele lipolitice*</u> sunt reprezentate de *lipaza pancreatică*, ce hidrolizează grăsimile, emulsionate în prealabi de sărurile biliare până la acizi graşi şi glicerină.

<u>*Enzimele amilolitice*</u> sunt reprezentate de amilaza pancreatică, cu acțiune analoagă amilazei salivare, dar mult mai activă deoarece descompune până la maltoză amidonul copt, fiert dar şi cel crud.

***Reglarea secreției pancreatice.***

**Mecanismul nervos** este realizat de centrul pancreatico-secretor bulbar, din nucleul dorsal al vagului. Sub influența stimulării vagale are loc declanşarea unei secreții pancreatice bogate în enzime atât prin reflexe necondiționate cât şi condiționate.

**Mecanismul umoral** se realizează prin intermediul a doi hormoni secretați de mucoasa duodenală, ca urmare a contactului cu chimul gastric acid pătruns în duoden. *Secretina* declanşează secreția unui suc pancreatic bogat în bicarbonați dar sărac în enzime, iar *pancreozimina* stimulează secreția sucului pancreatic bogat în enzime dar sărac în bicarbonați.

**b. Bila** este produsul activității exocrine a ficatului; în 24 de ore se secretă cca. 800 ml de bilă. Ea este secretată continuu şi depozitată în vezicula biliară în cursul perioadelor interdigestive de unde în timpul proceselor de digestie este eliminată în intestin, ca urmare a contracției veziculare şi a relaxării sfincterului Oddi.

Compoziția bilei diferă după proveniența sa. Bila secretată de ficat (bila hepatică) conține 97% apă şi 3% reziduu uscat; nu conține mucus. Bila veziculară este mai concentrată având 85% apă şi 15% reziduu uscat şi conține mucus. În reziduul uscat se întâlnesc componentele organice şi anorganice.

Substanțele anorganice sunt reprezentate de bicarbonatul şi fosfatul de natriu şi potasiu, ce conferă bilei un pH uşor alcalin (7-8).

Substanţele organice sunt reprezentate de sărurile biliare, pigmenţii biliari, mucus şi colesterol.

*Sărurile biliare* sunt săruri de Na ale acizilor colici (acizii biliari) care se conjugă cu aminoacizi (glicocolul, taurina); în bilă se vor găsi deci glicocolatul şi taurocolatul de sodiu. Sărurile biliare eliminate în intestin odată cu bila sunt reabsorbite la nivelul porţiunii distale a ileonului şi, pe calea venei port-hepatice, se întorc la celula hepatică, de unde sunt din nou secretate cu bila. Acest circuit permanent al sărurilor biliare paortă denumirea de **circuit hepatic-entero-hepatic**.

**Rolul sărurilor biliare** sunt:

1. emulsionează grăsimile; datorită proprietăţii lor de a scădea tensiunea superficială, sărurile biliare facilitează scindarea lipidelor în picături foarte mici (emulsionare), uşurând astfel acţiunea lipazei pancretice;

2. facilitează absorbţia grăsimilor; sărurile biliare împreună cu acizii graşi şi colesterolul formează agregate solubile denumite *micelii*, ce pătrund în enterocit. Ca urmare a acţiunii de solubilizare a grăsimilor, săruruile biliare sunt indispensabile în absorbţia vitaminelor liposolubile;

3. stimulează peristaltismul intestinal;

4. stimulează secreţia de bilă *(acţiune coleretică)*;

5. rol antiputrid, prevenind putrefacţia în intestinul gros prin inhibarea florei microbiene de putrefacţie.

*Pigmenţii biliari* iau naştere la nivelul celulei hepatice din pigmentul rezultat din degradarea hemoglobinei conjugat cu acidul glicuronic sau cu acidul sulfuric. *Bilirubina* astfel rezultată este excretată împreună cu bila în intestinul subţire, unde este redusă şi transformată în *urobilinogen;* acesta se absoarbe în plasmă de unde se elimină prin urină sau se transformă în intestinul gros în *stercobilină*, substanţă care dă culoare brună materiilor fecale.

În cazul unor obstacole în eliminarea bilei sau în bolile de ficat, concentraţia plasmatică a pigmenţilor biliari creşte şi aceştia colorează intens urina şi ţesuturile cutanate ce caracterizează *icterul*.

***Reglarea secreţiei şi excreţiei biliare.***

Funcţia de secreţie a bilei se numeşte *colereză* iar factorii care o stimulează se numesc *factori coleretici*. Funcţia de excreţie a bilei din vezicula biliară reprezintă *funcţia colagogă*, iar factorii care o stimulează se numesc *substanţe colagoge.*

**Mecanismul nervos** este relizat prin acţiunea terminaţiilor nervoase parasimpatice ale nervului vag care stimulează colereza şi funcţia colagogă a veziculei biliare. Fibrele nervoase simpatice ce inervează aceste structuri au acţiune antagonică (relaxarea vezicii şi contracţia sfincterului Oddi).

**Mecanismul umoral** constă în acţiunea unor substanţe asupra secreţiei şi excreţiei biliare. Efecte coleretice au sărurile biliare şi hormonii duodenali *hepatocrinina* şi *secretina*. Efectele colagoge le are hormonul duodenal *colecistokinina*, aciditatea chimului gastric şi alimente bogate în grăsimi (uleiuri vegetale, smântâna, gălbenuşul de ou).

**c. Sucul intestinal** este produsul de secreţie al glandelor intestinale: glandele lui Brünner de la nivelul duodenului şi glandele lui Liberkühn de la nivelul jejuno-ileonului. Secretat în special când alimentele pătrund în intestinul subţire, sucul intestinal se prezintă ca un lichid incolor în alcătuirea căruia, pe lângă apă şi reziduu uscat, **se află şi elemente celulare decuamate.**

Substanţele anorganice sunt reprezentate în special de bicarbonatul de sodiu care determină şi un pH alcalin.

Substanţele organice sunt reprezentate în special de enzime: *amilaza intestinală* ce scindează amidonul rămas nedigerat şi *enterokinaza* ce activează tripsinogenul.

Elementele celulare sunt în general reprezentate de enterocite îmbătrânite, descuamate şi care, prin liza lor, pun în libertate următoarele enzime hidrolitice:

- *dizaharidazele (maltaza, zaharaza, lactaza*) ce scindează dizaharidele (maltoza, zaharoza, lactoza) în monozaharide (glucoză, fructoză, galactoză);

- *peptidazele* scindează peptidele scurte (oligopeptidele) până la aminoacizi;
- *nucleotidaza* scindează nucleotidele în acid fosforic şi nucleozide (compuşi formaţi din riboză sau dezoxiriboză ori baze purinice sau pirimidinice);
- *nucleozidaza* scindează nucleozidele într-o bază azotată şi o pentoză.

În urma digestiei intestinale, chimul gastric este transformat într-o soluţie apoasă numită *chil intestinal.*

***Reglarea secreţiei sucului intestinal.***

**Mecanismul nervos** stimulează secreţia intestinală prin *reflexe locale* de la nivelul plexurilor nervoase intrinseci, declanşate de distensia mecanică produsă prin pătrunderea alimentelor. Sistemul nervos extrinsec (fibrele parasimpatice vagale) are o slabă influenţă.

**Macanismul umoral** este reprezentat de un hormon produs de mucoasa duodenală la contactul cu alimentele, numit *enterocrinina* cu rol de stimulare a secreţiei.

***B. Activitatea motorie a intestinului subţire.***

Intestinul subţire prezintă trei tipuri de mişcări:

**a. Mişcările peristaltice** similare celor din esofag şi stomac constau în unde de contracţie a musculaturii circulare, precedate de unde de relaxare, care încep la pilor şi se deplasează spre valvula ileo-cecală cu viteze variabile între 2 cm/min (*unde lente)* şi 10 cm/s (*unde rapide)*;

**b. Mişcările segmentare** sunt contracţii staţionare ale musculaturii circulare care fragmentează conţinutul intestinal în segmente. Succesiunea în spaţiu a contracţiilor se schimbă alternativ; ele se produc mereu la mijlocul intervalului dintre două contracţii anterioare. Mişcările segmentare determină şi o creştere a presiunii şi în interiorul ansei intestinale, fapt ce favorizează absorbţia intestinală;

**c. Mişcările pendulare** sunt reprezentate de mişcări ale unor porţiuni întinse ale intestinului subţire, orientate în sens cranial sau caudal, în special ca urmare a contracţiei musculaturii longitudinale. Aceste mişcări contribuie atât la amestecul conţinutului intestinal, cât şi la deplasarea chilului pe distanţe mai mari.

Un tip particular al motilităţii intestinale este reprezentat de **mişcările de alungire şi scurtare a vilozităţilor intestinale,** ca urmare a contracţiei musculaturii din structura mucoasei; aceste mişcări contribuie la facilitarea absorbţiei intestinale.

*Reglarea motilităţii intestinale.*

**Mecanismul nervos** este asigurat prin plexurile nervoase intramurale (reflexe locale, în care un rol important revine plexului Auerbach) şi mai puţin prin inervaţia extrinsecă. Vagul stimulează iar simpaticul inhibă peristaltismul intestinal. La nivelul sfincterelor acţiunea este inversă, simpaticul le contractă iar parasimpaticul le relaxează.

**Mecanismul umoral** mai puţin important, este reprezentat, în afară de mediatorii chimici simpatici şi parasimpatici, de pancreozimină care stimulează contractilitatea şi de secretină care o inhibă. Motilitatea intestinului subţire este stimulată şi prin acţiunea locală osmotică a sulfatului de magneziu (acţiune purgativă).

### 1.4.4. Digestia la nivelul intestinului gros.

La nivelul intestinului gros este prezentă o activitate secretorie, o activitate motorie şi un proces de absorbţie. Sub influenţa acestora chilul intestinal, lichid, este transformat într-o materie solidă de consistenţă moale, numită fecale sau scaun. În plus la nivelul colonului întâlnim două procese chimice rezultat al activităţii florei microbiene locale, procesele de fermentaţie si de putrefacţie.

***A. Activitatea secretorie a intestinului gros.***

Secreția glandelor Liberkühn din intestinul gros este lipsită de enzime, dar bogată în mucus; nefiind secretate enzime digestive, nu putem vorbi de o digestie a alimentelor la acest nivel. Mucusul joacă mai mult un rol mecanic, ajută la formarea şi progresia bolului fecal.

**Procesul de fermentație** la nivelul ceculuI, a colonului ascendent şi în prima jumătate a colonului transvers se află o floră microbiană nepatogenă, aerobă (bacilul coli şi bacilul lactic) care acționează asupra glucidelor nedigerate sau neabsorbite. Astfel celuloza este scindată în glucoză iar glucoza prin fermentație dă naştere la acizi organici (lactic, butiric) şi gaze ($CO_2$, $CH_4$), produşi ce vor fi eliminați. Importanța florei de fermentație pentru carnivore şi om constă în sinteza vitaminei K şi a vitaminei $B_{12}$. Distrugerea acestei flore, prin administrarea nerațională a antibioticelor (fără o terapie eficientă de substituție a florei distruse prin reînsămânțarea cu floră lactică, consumul de iaurt, sau administrare de vitamina B) poate avea consecințe grave asupra organismului.

**Procesul de putrefacție** are loc în ultima parte a colonului transvers şi a colonului descendent şi se datoreşte prezenței la acest nivel a unei flore anaerobe de putrefacție. Acest tip de bacterie atacă proteinele nedigerate şi aminoacizii neabsorbiți, determinând reacții de decarboxilare şi dezaminare a acestora. În urma dezaminării rezultă $NH_3$, substanță toxică ce se absoarbe în sânge şi ajunge la ficat unde este neutralizată sub formă de uree; prin decarboxilarea aminoacizilor aromatici rezultă substanțe toxice ca indol, fenol, scatol ce dau materiilor fecale mirosul caracteristic. Prin decarboxilări rezultă $CO_2$, $SH_2$ şi amine (putrescină, cadaverină).

În urma proceselor amintite, chilul intestinal este treptat transformat în materii fecale, din care 90% conține resturi alimentare (celuloză, țesuturi elastice, elemente minerale insolubile, fibre musculare şi vegetale) iar 10% conține mucus, epitelii descuamate, leucocite, bacterii. Din 500 ml chil intestinal se formează zilnic 150 g materii fecale. Bolul fecal, învelit în mucus este propulsat spre colonul sigmoid unde se depozitează.

*B. Activitatea motorie a intestinului gros.*

Intestinul gros prezintă un tip particular de motilitate, la nivelul acestuia lipsind mişcările pendulare, iar mişcările peristaltice fiind puțin pronunțate. Caracteristice intestinului gros sunt mişcările segmentare şi mişcările propulsive.

a. **Mişcările segmentare** (ce dau colonului aspectul haustrat) imprimă conținutului intestinal mişcări lente de "du-te vino" ce facilitează absorbția apei.

**b. Mişcările de propulsie** realizează progresia bolului fecal spre rect şi sunt contracții în masă a musculaturii colonului; ele apar zilnic de 2-3 ori (la 6-8 ore) şi sunt realizate prin mecanisme reflexe locale ce implică prezența plexului Auerbach declanşată de acțiunea excitantă locală a alimentelor.

***Reglarea motilității intestinului gros.***

Mecanismele nervoase au ca substrat principal plexurile intrinseci. Controlul nervos extrinsec se exercită în sens excitator prin vag pentru prima jumătate a intestinului gros şi prin nervul pelvic pentru ultima. Simpaticul are efect inhibitor. Reflexele peristaltice pot fi declanşate atât de contactul chilului intestinal cu mucoasa intestinului gros, dar şi înainte de acesta, la pătrunderea alimentelor în stomac şi duoden.

**Defecația** este actul motor prin care materiile fecale sunt eliminate în mediul extern. Declanşarea senzației de defecație şi efectuarea acesteia se realizează printr-un mecanism reflex medular, desfăşurat sub control cortical. Excitația receptorilor de la nivelul rectului este transmisă de fibre senzitive somatice (cuprinse în nervii ruşinoşi), vegetative parasimpatice (cuprinse în nervii pelvici) şi simpatice (cuprinse în nervii hipogastrici), către centrii medulari, iar de aici, către scoarța cerebrală unde este conştientizată. Centrii parasimpatici ai defecației sunt localizați la nivel medular $S_2$-$S_4$, iar cei simpatici la nivel $L_2$-$L_4$. Actul defecației este inițiat prin relaxarea voluntară a sfincterului anal extern controlat de fibrele somatomotoare şi întreținut prin relaxarea sfincterului anal intern şi contacția musculaturii rectale, sub influența excitațiilor din centrii medulari parasimpatici transmise prin nervii pelvieni. Expulzia bolului fecal este facilitată prin creşterea voluntară a presiunii intraabdominale realizată prin contracția muşchilor abdominali şi coborârea diafragmului în cadrul unei respirații prelungite cu glota închisă.

### 1.4.5. Absorbţia produşilor de digestie.

Absorbţia este procesul fiziologic prin care substanţele alimentare rezultate în urma digestiei, trec prin membrana celulară a tubului digestiv către sânge şi limfă, devenind componente ale mediului intern. Fenomenul absorbţiei începe încă din cavitatea bucală dar este de mică importanţă; se continuă în stomac (cloruri, alcool, $CO_2$, unele medicamente) şi se desăvârşeşte la nivelul intestinului subţire unde se realizează absorbţia totală a aminoacizilor, acizilor graşi, glicerolului şi a monozaharidelor. Procese reduse de absorbţie au loc şi la nivelul intestinului gros (apă, săruri minerale, vitamina K etc.).

La nivelul intestinului subţire rolul important revine vilozităţilor intestinale ce măresc mult suprafaţa de absorbţie prin prezenţa platoului striat, iar prin mişcările lor evacuează sângele şi limfa şi odată cu acestea şi substanţele absorbite.

Transportul substanţelor dintr-o parte într-alta a membranelor celulare, în cadrul procesului de absorbţie se poate realiza prin două mecanisme:

- *mecanismul de transport pasiv* constă în **difuziunea** liberă a unei substanţe din zona cu concentraţie mai mare în zona cu concentraţie mai mică (conform gradientului de concentraţie). Când cele două zone sunt separate de o membrană semipermeabilă (mucoasa intestinală) apare şi fenomenul de **osmoză**. Osmoza este procesul de deplasare a apei din compartimentul cu presiune osmotică mică (unde soluţia este mai diluată) spre compartimentul cu presiune osmotică mare (unde soluţia este mai concentrată); în felul acesta difuziunea apei tinde să egaleze presiunile osmotice de o parte şi de alta a membranei;

- *mecanismul de transport activ* are loc cu consum de energie. Absorbţia activă este **selectivă**, adică alege anumite substanţe pe care le traversează spre sânge şi le neglijează pe altele. Transportul activ se face împotriva gradientului de concentraţie (de exemplu glucoza trece din chilul intestinal unde concentraţia este de 50 mg% în sângele port la 120 mg%. Aceste mecanisme sunt imaginate ca nişte "pompe" chimice; există astfel o pompă de glucoză, o pompă de natriu etc.

**a. Absorbţia glucidelor** se face sub formă de monozaharide, preponderent la nivelul ultimei porţiuni a intestinului subţire. Absorbţia pentozelor (de exemplu riboza) se face prin mecanisme pasive. În general însă, ele se absorb prin mecanism activ după ce iniţial au fost fosforizate.

**b. Absorbţia proteinelor.** Mucoasa intestinală a sugarului poate fi traversată de proteinele din lapte. La adult însă, proteinele se absorb numai sub formă de aminoacizi, prin mecanisme active, preponderent în prima porţiune a intestinului subţire.

**c. Absorbţia lipidelor.** Produşii rezultaţi din degradarea lipidelor se absorb, în special, la nivelul ileonului prin transport pasiv; picături fine de grăsimi nedigerate pot fi înglobate de către celulele cu microvili, proces numit *pinocitoză* (asemănător fagocitozei). Glicerina fiind hidrosolubilă difuzează pasiv prin mucoasă în capilarele sangvine, la fel şi acizii graşi cu mai puţin de 10 atomi de carbon. Acizii graşi cu un număr mai mare de atomi de carbon, colesterolul, monogliceridele insolubile în apă împreună cu sărurile biliare formează miceliile hidrosolubile care treversează membrana enterocitului. În citoplasma enterocitului, acizii graşi liberi şi monocitele resintetizează trigliceridele. Acestea alături de colesterol, fosfolipide şi proteine, sintetizate la nivel celular, formează mici agregate lipoproteice denumite ***chilomicroni*** care, patrund în capilarele limfatice fiind transportate cu limfa.

**d. Absorbţia apei şi a sărurilor minerale.**

*Apa* se absoarbe în cantitate de 5-10 l zilnic la nivelul intestinului subţire şi gros are loc absorbţia. Transportul apei are loc printr-un mecanism pasiv în funcţie de diferenţa de presiune osmotică dintre sânge şi conţinutul intestinal. În prima porţiune a intestinului subţire, concentraţia substanţelor osmotice active creşte mult, fapt ce atrage o cantitate de apă din sânge spre lumenul

intestinal. Pe măsura absorbției substanțelor, presiunea osmotică din intestin scade, iar apa se va deplasa spre sânge. Absorbția maximă de apă are loc în colon.

*Sodiul* se absoarbe prin mecanism activ (pompa de sodiu), creind în mediul intern un gradient electrochimic cu exces de sarcini pozitive la polul sangvin al celulei.

*Clorul* se deplasează pasiv în gradientul electrochimic creat prin absorbția sodiului.

*Calciul* şi *fosforul* se absorb prin mecanism activ sub influența parathormonului şi a vitaminei D.

*Fierul* se absoarbe pin mecanism activ sub formă de ion bivalent. Reducerea fierului de la forma trivalentă la cea bivalentă are loc în stomac sub influența HCl.

**e. Absorbția vitaminelor** se face prin mai multe modalități.

*Vitaminele hidrosolubile* traversează pasiv din intestin în sânge. Un mecanism particular se întâlneşte la vitamina $B_{12}$ care se poate absorbi numai în combinație cu un factor intrinsec (al lui Castle) secretat de mucoasa gastrică.

*Vitaminele liposolubile* se absorb sub formă de chilomicroni ce necesită şi prezența sărurilor biliare. După absorbție toate vitaminele iau calea sangvină şi ajung în ficat.

## 1.5. FIZIOLOGIA APARATULUI EXCRETOR

Principalele organe care îndeplinesc funcția de excreție a substanțelor neutilizabile sau dăunătoare organismului sunt rinichiul şi pielea. Rolul principal al aparatului urinar este formarea şi eliminarea urinei. Formarea urinei are loc la nivelul rinichiului iar eliminarea se face prin căile urinare. Rinichiul este un organ parenchimatos pereche cu rol vital pentru organism; îndepărtarea celor doi rinichi este incompatibilă cu viața. Unitatea morfo-funcțională a rinichiului este tubul urinifer, format din nefron (partea secretorie) şi tubii drepți (partea excretorie).

Funcțiile rinichiului sunt multiple:

- rol de epurare a sângelui de produşii de catabolism azotat (uree, acid uric, creatinină);
- rol de menținere a presiunii osmotice a organismului;
- rol de reglare a echilibrului hidric şi acido-bazic;
- rol antitoxic;
- rol în eritropoieză (secretă eritropoietina);
- rol endocrin (secretă renina).

Majoritatea acestor funcții sunt îndeplinite prin procesul de formare a urinii.

### 1.5.1. Formarea urinii.

Urina se formează prin trei mecanisme: filtrarea glomerurală, reabsorbția tubulară şi secreția tubulară.

*A. Filtrarea glomerulară.*

Este un proces fizic pasiv care are loc la nivelul glomerurului Malpighi. Aici, endoteliul capilarelor glomerurale împreună cu foița viscerală a capsulei Bowman formează o *membrană ultrafiltrantă (filtrul renal),* cu pori de dimensiuni foarte mici. Prin filtrul renal trec toate componentele plasmei cu excepția proteinelor. Cea mai mare moleculă ce poate traversa filtrul renal este hemoglobina, cu masă moleculară 68.000. Albuminele plasmei care au o masă moleculară de 70.000, nu traversează membrana ultrafiltrantă. Lichidul rezultat se numeşte *filtrat glomerular (urină primară)* şi are o compoziție foarte asemănătoare cu plasma sangvină din care provine (plasmă deproteinizată). În fiecare minut se formează 125 ml urină primară; în 24 de ore prin cei doi rinichi se filtrează 180 ml plasmă.

Filtrarea glomerulară este rezultatul jocului dintre forțele favorabile filtrării şi ale celor opozante. Singura forță favorabilă filtrării este *presiunea hidrostatică* a sângelui din capilarele glomerurale (70 mmHg), fiind cea mai mare presiune hidrostatică din întreg teritoriul capilar al organismului, datorită emergenței aproape perpendiculare, din aortă, arterele renale, cât şi ramificării după un traiect scurt a acestora la care se adaugă calibrul mai redus al arteriolei eferente

decât al arteriolei aferente. Forţele opozante filtrării sunt *presiunea coloid-osmotică* a proteinelor plasmei (25 mmHg) şi *presiunea capsulară* (15 mmHg). *Presiunea efectivă de filtrare* va fi tocmai diferenţa dintre presiunea hidrostatică şi suma presiunilor opozante.

P.ef. = P.h. - (P.os. + P.caps.) = 70 - (25 + 15) = 30 mmHg

Debitul urinii primare depinde direct de mărimea presiunii efective de filtrare, iar aceasta depinde de mărimea presiunii sângelui la nivelul capilarelor glomerurale. Când presiunea hidrostatică din capilare scade sub 40 mmHg, formarea urinii încetează şi se instalează *anuria.* Când presiunea hidrostatică din capilare creşte, are loc o creştere al debitului urinii primare. Dar, fiecare nefron posedă *mecanisme de autoreglare* a presiunii hidrostatice capilare, menţinând-o, constant în jur de 70 mmHg, chiar dacă tensiunea în arterele renale variază de la 80 la 200 mmHg. Această relativă autonomie a presiunii de filtrare se realizează prin constricţia sau dilataţia arteriolelor aferente şi eferente; astfel, constricţia arteriolelor aferente şi dilatatrea celor eferente scade presiunea efectivă de filtrare, iar constricţia arteriolelor eferente şi dilataţia celor aferente creşte presiunea efectivă de filtrare.

***B. Reabsorbţia tubulară.***

Reabsorbţia tubulară se desfăşoară la nivelul tubilor contorţi proximali şi distali, a ansei lui Henle şi a tubilor colectori. Prin reabsorbţie, celulele tubilor uriniferi selectează şi reţin din urina primară,

toate substanţele necesare organismului (glucide, lipide, aminoacizi, polipeptide, săruri minerale, apă, vitamine etc. ) şi lasă să treacă substanţele toxice şi nefolositoare (acizii nevolatili, uree, acid uric, creatinină etc.). Mecanismele de reabsorbţie sunt pasive şi active.

*Transportul pasiv* se face conform legilor fizice ale difuziunii şi osmozei, conform gradientelor de concentraţie osmotice în vederea egalizării concentraţiilor; se face fără consum de energie din partea celulelor tubulare.

*Transportul activ* are un caracter selectiv şi se efectuează cu consum de energie, deoarece o substanţă este deplasată de la o concentraţie mică spre o concentraţie mare. Transportul activ poate fi limitat de o capaciatate maximă de transport (Tm) sau transport activ nelimitat.

Sărurile minerale, substanţele organice din plasmă şi vitaminele se reabsorb activ în cea mai mare parte la nivelul tubului contort proximal. Astfel, aminoacizii, polipeptidele, lipidele şi glucoza se reabsorb prin mecanisme active limitate de o capacitate de transport (Tm). La omul sănătos capacitatea de transport a celulelor tubulare pentru aceste substanţe este mai mare decât cantitatea de substanţe ultrafiltrate, încât în urina definitivă ele lipsesc. În cazul creşterii concentraţiei sanguine a glucozei întâlnită în diabetul zaharat, creşte şi cantitatea de glucoză ultrafiltrată depăşind cantitatea de transport maxim a celulelor tubulare; în aceste condiţii se produce *glucozuria*, când o parte din glucoză apare în urina definitivă.

Ca urmare a creşterii concentraţiilor sărurilor minerale şi a substanţelor organice în interstiţiu şi în capilarele peritubulare se determină atracţia osmotică a apei care se deplasează pasiv din urina primară spre mediul intern, realizând *reabsorbţia obligatorie* a apei care reduce volumul urinii primare cu 85%. Restul reabsorbţiei de săruri se produce la nivelul ansei Henle şi a tubului contort distal. Reabsorbţia ultimelor 14 procente din urina primară constituie *reabsorbţia facultativă* şi are loc la nivelul tubilor colectori în funcţie de prezenţa sau absenţa hormonului antidiuretic. Dacă ADH este prezent, apa se reabsoarbe şi urina finală îşi reduce volumul până la 1% din filtratul glomerural. Dacă ADH lipseşte, reabsorbţia facultativă a apei nu mai are loc şi se elimină o urină diminuată, în cantitate foarte mare (20l/24h), adică cca. 14% din urina primară; această stare patologică poartă denumirea de *diabet insipid*.

Ionii de calciu se reabsorb sub acţiunea parathormonului care în acelaşi timp diminuă reabsorbţia fosfaţilor. Ca urmare a reabsorbţiei tubulare urina primară suportă modificări cantitative şi calitative şi devine *urină finală* care se elimină în cantitate de cca. 1,5l/24h.

***C. Secreţia tubulară.***

Secreţia tubulară are loc la nivelul tubilor contorţi distali şi completează compoziţia urinii finale. Prin acest mecanism rinichiul secretă activ unele substanţe toxice (amoniac, creatinină), unii ioni ($K^+$, $H^+$) precum şi unele medicamente. Secreţia de amoniac contribuie atât la detoxifierea organismului cât şi la combaterea acidozei. Amoniacul se elimină împreună cu $H^+$ sub formă de $NH^+_4$, crescând astfel posibilităţile rinichiului de a elimina acizii fără o creştere prea mare a concentraţiei $H^+$ din urină. Amoniacul provine din scindarea glutaminei în acid glutamic şi $NH_3$. Acidul glutamic este transportat prin sânge la creier unde leagă amoniacul cerebral transformându-se în glutamină, care trece în sânge şi la nivelul rinichilor se desface din nou şi aşa mai departe.

Prin secreţia de $H^+$ şi de $K^+$, rinichiul intervine în menţinerea echilibrului acido bazic al mediului intern. Astfel rinichii pot forma o urină cu pH foarte variabil (de la 7,8 în alcaloze până la 4,4 în acidoze); rinichiul absoarbe câte un ion de $Na^+$ pentru un ion de $K^+$ sau $H^+$ excretaţi. Secreţia de $K^+$ şi reabsorbţia de $Na^+$ sunt stimulate de hormonii mineralocorticoizi.

***D. Compoziţia şi proprietăţile urinii.***

Cantitatea de urină eliminată în 24 de ore se numeşte *diureză.* Ca urmare a celor trei procese ia naştere urina definitivă cu o compoziţie mult diferită de cea a plasmei sanguine, ca în tabelul următor.

**Tabel I**

| **Substanta** | **Concentratia in mg la 100 ml** | | **Raportul concentratiei urina/plasma** |
|---|---|---|---|
| | **Plasma** | **Urina** | |
| proteine | 9000 | 0 | 0 |
| glucoza | 100 | --- | 0 |
| sodiu | 330 | 360 | 1,1 |
| clor | 350 | 700 | 2 |
| uree | 25 | 2000 | 20 |
| acid uric | 4 | 80 | 20 |
| creatinina | 1 | 125 | 125 |
| calciu | 10 | 5 | 0,5 |
| potasiu | 20 | 150 | 7 |
| lipide | 900 | 0 | 0 |

Se constată că din urină lipsesesc substanţele importante pentru organism cum sunt: glucidele, proteinele şi lipidele; după cum deşeuri metabolice ca ureea, acidul uric, creatinina sunt în urină în concentraţii mai mari decât în plasmă. O altă categorie de substanţe eliminate prin urină în funcţie de concentraţia lor plasmatică o reprezintă cationii şi anionii ($Na^+$, $K^+$, $Ca^{2+}$, $Mg^{2+}$, $Cl^-$).

Dintre proprietăţile urinei reţinem pH-ul urinar între 4,5-8, limitele largi atestând rolul rinichiului în menţinerea echilibrului acido-bazic; la o alimentaţie predominant vegetală pH-ul devine alcalin iar la o alimentaţie bogată în proteine reacţia urinii devine acidă.

Densitatea 1.005-1.035 scade paralel cu creşterea diurezei.

Culoarea se datoreşte pigmenţilor biliari.

Mirosul caracteristic se datoreşte amoniacului.

***Reglarea formării urinii.***

Cantitatea şi compoziţia chimică a urinii variază în funcţie de echilibrul homeostatic al organismului prin mecanisme de reglare neuroumorale.

**Reglarea nervoasă** se realizează prin intermediul nervilor vegetativi simpatici şi parasimpatici. Rolul cel mai important îl joacă sistemul nervos vegetativ simpatic, a cărui excitaţie slabă contractă arteriolele eferente şi creşte presiunea efectivă de filtrare şi deci şi diureza; o excitaţie mai puternică simpatică contractă arteriolele aferente şi diureza scade.

**Reglarea umorală** este mult mai evidentă. *Hormonul antidiuretic (ADH sau vasopresina*) se eliberează când creşte presiunea osmotică a mediului intern ( în caz de pierdere de lichide prin transpiraţie, ingestie redusă de lichide sau exces de sare în alimentaţie); acţionează asupra tubului contort distal şi a tubilor colectori, unde determină creşterea absorbţiei facultative de apă şi creşterea concentraţiei urinii.

Reabsorbţia tubulară de Na şi secreţia de K sunt stimulate de *hormonii mineralocorticoizi (aldosteronul)*.

Când tensiunea arterială scade şi se produce scăderea debitului circulator renal, aparatul juxtaglomerular secretă *renina* care are două efecte:

- acţionează direct asupra arteriolei aferente dilatând-o;
- determină hidroliza unei proteine plasmatice şi eliberarea unui polipeptid cu efect vasoconstrictor foarte puternic (*angiotensina I şi II)* care produce constricţia arteriolei eferente; ca urmare presiunea efectivă de filtrare se menţine ridicată.

### 1.5.2. Eliminarea urinii (micţiunea).

Actul de evacuare a vezicii urinare se numeşte *micţiune* şi este de natură reflexă. La nivelul papilelor renale, urina se adună în calice şi bazinet, iar de aici prin *mişcări peristaltice* este transportată în lungul *uretrelor* spre *vezica urinară.* Pe măsură ce în vezică se acumulează noi cantităţi de urină, pereţii acesteia se relaxează progresiv, mărindu-i capacitatea; în acest mod se pot acumula 200-300 ml urină fără ca presiunea din interior să crească. Peste această cantitate, presiunea din vezică se ridică, declanşând *reflexul de micţiune (Fig. 4).*

Acest reflex este iniţiat de baroreceptorii din peretele vezicii urinare; excitantul specific fiind creşterea presiunii din interiorul vezicii cu peste 18 cm apă. Stimulii nervoşi generaţi de receptori se transmit pe căi aferente senzitive spre centrii micţiunii din măduva sacrată şi spre scoarţa cerebrală, provocând senzaţia conştientă de necesitate.

Centrii micţiunii sunt localizaţi în măduva sacrată şi aparţin de sistemul nervos parasimpatic. Comanda micţiunii pleacă de la centrii pe căile eferente parasimpatice ale nervilor pelvici care determină relaxarea sfincterului uretral neted (intern) şi contracţia muşchiului detrusor (al pereţilor vezicii urinare). Astfel are loc micţiunea prin reflex involuntar la animale şi la copiii mici.

Prin educaţie la om actul micţiunii poate fi controlat voluntar; dacă condiţiile nu permit, micţiunea poate fi împiedicată prin contracţia sfincterului uretral extern, care este un muşchi striat supus voinţei. În acelaşi timp are loc o relaxare a suplimentară a vezicii urinare sub acţiunea centrilor simpatici din măduva lombară care comandă relaxarea muşchilor netezi ai peretelui şi contracţia sfincterului uretral intern determinând o scădere a presiunii din vezică şi sistarea pentru un timp a senzaţiei de necesitate. Prin conlucrarea mecanismului reflex şi al controlului cortical voluntar, vezica urinară poate acumula până la 600 ml urină, după care micţiunea se produce chiar şi împotriva voinţei. În mod normal omul are 4-6 micţiuni în 24 de ore.

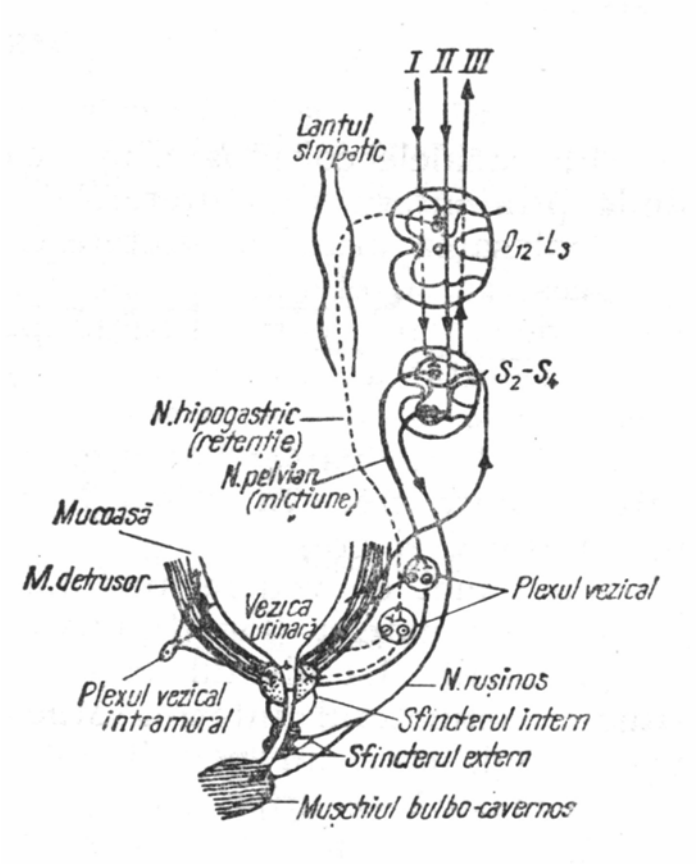



**Figura 4 - Inervația vezicii urinare:**
**I - Căile vegetative descendente; II - Căile somatomotorii descendente care inervează motoneuronii**
**sfincterului extern (striat) şi ai muşchiului bulbocavernos;**
**III - Căile centripete**

**Excreția sudorală**. Paralel cu excreția renală, eliminarea produşilor toxici are loc şi prin piele. Ea este asigurată de glandele sudoripare; eliminarea sudorii poartă numele de *transpirație.* Glandele sudoripare, în număr de 2-3 milioane, au rol foarte important în curățirea sângelui de produşii toxici care circulă prin piele; ele sunt de două feluri: ecrine şi apocrine.

*Glandele ecrine* (glande sudoripare propriu-zise) sunt situate în hipoderm şi se deschid la suprafața pielii printr-un por; secreția lor are un pH acid (de 5,2), ceea ce-i conferă unele proprietăți antiseptice. Ele sunt dispuse în tot corpul dar sunt mai dense pe palme şi tălpi, având rol imprtant în termoreglare.

*Glandele apocrine*, în număr mai redus sunt repartizate în regiunea axilară, pubiană şi perimamelonară. Ele elimină odată cu sudoarea formată şi o parte din citoplasma celulară care a suferit procese de dezintegrare, secreția lor este redusă, de consistență vâscoasă, cu un pH alcalin, iar în prezența florei bacteriene suferă transformări din care rezultă acizi volatili şi amoniac ce îi dau un miros caracteristic.

Cantitatea de sudoare eliminată în 24 de ore variază foarte mult în funcție de condițiile fiziologice (repaus, efort fizic, emoții), de temperatură şi umiditatea mediului ambiant. În medie se secretă 600 ml de sudoare în 24 de ore; aceasta este insesizabilă deoarece se evaporă permanent la suprafața pielii (*perspirație insensibilă).* La temperaturi mai ridicate, în stări febrile sau în efort fizic, se poate elimina o cantitate mult mai mare (6-10 l) în 24 de ore.

Compoziția chimică a sudorii este asemănătoare cu a urinii, cu deosebirea că sudoarea este mai diluată (conține 96-99% apă comparativ cu 95% în urină); conține de asemenea săruri de potasiu şi de sodiu 0,5%, sulfați şi fosfați 0,2%, uree 0,15%, amoniac, aminoacizi, acid lactic, acid uric, acizi graşi inferiori care-i dau mirosul caracteristic.

***Reglarea secreției sudorale.***

Se realizează prin mecanisme nervoase şi sub influența unor substanțe chimice. Nervii stimulatori ai secreției sudorale aparțin sistemului nervos simpatic, **ce prezintă particularitatea că fibrele lor eliberează la nivelul terminațiilor acetilcolină în loc de noradrenalină.** Centrii de reglare sunt situați la diferite nivele, începând cu măduva spinării, trunchiul cerebral, hipotalamus şi scoarța cerebrală. Evacuarea sudorii se face intermitent prin contracția celulelor mioepiteliale ce înconjoară tubul secretor. Secreția sudorală este influențată şi de variația debitului sangvin. Vasodilatația periferică produce o transpirație abundentă iar vasoconstricția scade transpirația şi creşte eliminarea produşilor toxici pe cale renală. Transpirația din timpul termoreglării este controlată de hipotalamus iar transpirația emotivă de scoarța cerebrală.

## REZUMATUL CAPITOLULUI

***Funcțiile de nutriție***. Organismul uman, pentru menținerea lui în condiții normale de viață, pentru repararea uzurilor sale, pentru creştere şi reproducere, are nevoie de substanțe hrănitoare şi oxigen. Organismul ia aceste substanțe hrănitoare din mediul înconjurător. Ele constituie sursa de energie chimică pe care organismul o transformă în energie calorică saumecanică necesară activității sale.

Însă substanțele aduse din mediul înconjurător pentru a fi folosite de organism trebuie să ajungă la toate țesuturile, să fie asimilate, adică încorporate în structura acestor țesuturi iar tot ce nu este asimilabil, ca şi materie uzată, să fie eliminat.

Funcțiile organismului caracterizate prin introducerea de materie, transformarea ei, absorbția ei, transportul ei la țesuturi, asimilarea şi dezasimilarea tisulară, sunt funcțiile de nutriție. Ele cuprind: *funcția digestivă* (introducerea de materie şi transformarea ei până la absorbție), *funcția respiratorie (*introducerea de materie gazoasă - oxigenul - şi schimburile pulmonare), *funcția circulatorie (*răspândirea materiei absorbită de sânge, spre celulele organismului), *funcția de excreție (*eliminarea produselor neasimilabile şi uzate), *funcțiile metabolice* (procesele de asimilație şi dezasimilație, de reparare şi distrugere, ce se petrec în celulele corpului).

Aceste funcții sunt îndeplinite în organism de aparatul digestiv, aparatul respirator, aparatul circulator, aparatul excretor.

## ÎNREBĂRI RECAPITULATIVE

1. Întocmiți schema compatibilității grupelor sanguine.
2. Precizați care sunt factorii ce determină circulația sângelui prin artere, prin capilare şi respectiv prin vene.
3. Stabiliți corelațiile dintre respirația profundă şi cea superficială şi consecințele lor asupra necesităților crescute de oxigen în timpul efortului.
4. Descrieți digestia şi absorbția de-a lungul tubului digestiv, separat, pentru fiecare categorie de alimente (glucide, lipide şi proteine).
5. Explicați mecanismul de formare al urinii.

# Cap.2. FUNCȚIILE DE RELAȚIE

## 2.1. FIZIOLOGIA SISTEMULUI MUSCULAR

### 2.1.1. Structura funcțională a muşchiului striat.

Sistemul muscular somatic, alcătuit la om, din aproximativ 434 de mușchi, reprezintă cca. 405 din greutatea corporală; din acest procent, 10% îl reprezintă mușchii netezi din pereții organlor interne şi vaselor de sânge împreună cu mușchiul cardiac. Un mușchi striat este alcătuit din mai multe elemente: corpul muscular, tendonul, joncțiunea tendino-musculară, inserția mușhiului, tecile sinoviale, vasele şi nervii mușchiului.

Fibrele musculare sunt unite între ele prin țesut conjunctiv dispus în jurul sarcolemei, unde formează *endomisiumul*. Fibrele musculare se grupează în fascicule, înconjurate de asemenea de o teacă conjunctivă numită *perimisium*. Corpul mușchiului, care cuprinde, toate fasciculele de fibre musculare, este acoperit şi el de țesut conjunctiv ce poartă numele de *epimisium*.

Tendonul reprezintă extremitatea albă sidefie, foarte rezistentă şi inextensibilă, de formă cilindrică sau lățită a mușchiului cu care acesta se inseră pe os. În structura tendonului predomină fasciculele conjunctive care sunt în continuarea țesutului conjunctiv intramuscular. Joncțiunea tendino-musculară, situată la locul unde corpul muscular se continuă cu tendonul, constituie o zonă de mare importanță deoarece tendonul este foarte rezistent iar fibrele musculare sunt foarte elastice; în timpul contracției musculare puternice, această joncțiune este foarte solicitată şi aici se întâlnesc cel mai frecvent *întinderile şi rupturile musculare* pentru că aici este punctul cel mai slab al mușchiului.

Vascularizația mușchilor scheletici este foarte bogată, arterele pătrunse în mușchi, în țesutul conjunctiv dintre fibrele musculare, se orientează paralel cu acestea din urmă. În endomisium se găseşte o bogată rețea de capilare ce aduc sângele oxigenat la fibrele musculare. Rețeaua venoasă epurează mușchiul de bioxidul de carbon şi de produşii de catabolism. Oamenii sedentari au 3-4 capilare pentru fiecare fibră musculară, în timp ce sportivii au 6-7 capilare, cu posibilitatea măririi numărului de capilare funcționale, în timpul efortului.

Locul de pătrundere în mușchi a fibrelor somatice motorii şi senzitive, poartă numele de *punct motor;* odată pătrunşi în țesutul conjunctiv al mușchiului, nervii se divid până la nivelul fibrelor musculare. *Nervii senzitivi* conduc informații de la nivelul proprioceptorilor musculari (fus neuromuscular, organ tendinos Golgi) privind durerea, starea de tensiune a mușchiului sau poziția segmentelor corporale. *Nervii motori* reprezentați de axonii motoneuronilor **α** şi **γ**, conduc comenzi pentru mişcările voluntare sau involuntare unde se termină prin intermediul *joncțiunii neuromusculare*. Rportul dintre fibrele motorii şi cele senzitive la un mușchi, în mod normal este de 60/40.

Joncțiunea neuromusculară (*placa motorie)* este formată din butonii terminali şi ramificațiile axonului motoneuronului pe de o parte şi sarcoleme fibrei musculare, pe de altă parte. între cele două componente se află spațiul sinaptic de cca. 400 Å. *Componenta presinaptică* (butonul terminal) conține vezicule cu acetilcolină, mediatorul chimic ce transmite impulsul nervos motor. *Componenta postsinaptică (*sarcolema fibrei musculare) conține numeroşi receptori specifici colinergici de care se fixează acetilcolina, precum şi receptori enzimatici (colinesteraze) ce degradează mediatorul chimic în vederea unei transmiteri sinaptice normale.

Fibra musculară striată are o lungime cuprinsă între 1 mm şi 12 cm, iar diametrul de 10-100**μ** şi este formată din:

- *membrana fibrei musculare (sarcolema)* ce are rol în producerea potențialului de acțiune şi în conducerea excitației. Ea prezintă o serie de invaginații ce formează sistemul de tuburi transversale şi longitudinale, care transmit potențialul de acțiune de la sarcolemă la miofibrile;

- *reticulul sarcoplasmic* cu rol important în controlul contracţiei musculare, foarte extensibil în fibrele musculare albe (specializate pentru contracţiile rapide);

- *sarcoplasma* reprezintă citoplasma din interiorul fibrei musculare în care sunt situate miofibrilele. În sarcoplasmă se găsesc multe mitocondrii, la nivelul cărora prin procesele de oxidoreducere se eliberează energie ce se stochează sub formă de ATP;

- *miofibrilele* sunt în număr de câteva sute până la câteva mii în fibrele musculare. Fiecare miofibrilă conţine cca. 1500 de filamente de miozină dispuse în formă de hexagon şi cca. 300 de filamente de actină, dispuse câte 6 în jurul unui filament de miozină, astfel încât un filament de actină să fie dispus la egală distanţă de trei filamente de miozină vecine. Miozina şi actina reprezintă proteinele contractile.

Miofibrilele sunt organizate în *sarcomere* delimitate între ele de *membrana Z*, care traversează miofibrilele şi se fixează pe partea internă a sarcolemei. Sarcomerul reprezintă unitatea contractilă, care are o lungime de 1,5-3,5 **μ,** lungime la care sarcomerul poate să genereze cea mai mare forţă de contracţie. Când fibra musculară este întinsă dincolo de lungimea de repaus, capetele filamentelor de actină nu se mai suprapun peste cele de miozină şi tensiunea dezvoltată în contracţie este 0 (situaţie rar întâlnită); o contracţie cu eficienţă maximă se produce când lungimea sarcomerului este cuprinsă între 2-2,2 **μ.**

**Observat** la microscopul electronic, fiecare sarcomer este format dintr-un disc întunecat şi flancat de două jumătăţi de discuri clare. Discul clar prezintă numai filamente de actină, iar discul întunecat prezintă miofilamente de miozină şi printre ele şi microfilamente de actină. Un capăt al filametului de actină situat în discul clar se fixează pe membrana Z şi celălalt capăt delimitează în mijlocul discului întunecat membrana H.

### 2.1.2. Mecanismul biochimic al contracţiei musculare.

În stare de relaxare, capetele libere ale filamentului de actină se suprapun mai puţin peste filamentele de miozină. În contracţie acestea se suprapun complet peste filametele de miozină, fiind trase în interiorul discului întunecat, membranele Z apropiindu-se şi deci sarcomerul se scurtează. Conform teoriei mecanismului glisant, această alunecare a filamentelor de actină este cauzată de forţe mecanice, chimice, electrostatice, generate toate de interacţiunea unor *punţi transversale*, existente între filamntele de miozină şi actină. În repaus, forţele de alunecare (de glisare) dintre actină şi miozină sunt inhibate. Când însă un potenţial de acţiune traversează membrana fibrei musculare se eliberează mari cantităţi de $Ca^{+2}$ în sarcoplasma din jurul miofibrilelor. Sunt activate astfel forţele dintre filamente şi începe contracţia. Pentru ca procesul să continue este nevoie de energie care se obţine din produşii fosfat-macroergici (ATP şi fosfocreatină).

*A. Compoziţia chimică a proteinelor contractile.*

**a. Filamentul de miozină** este compus din 100 molecule de miozină, fiecare cu o greutate moleculară de 480.000. Molecula de miozină este compusă din şase lanţuri polipeptidice din care două lanţuri au greutatea moleculară de 200.000 (*miozina grea)* şi patru lanţuri cu greutaea moleculară de 20.000 fiecare (*miozina uşoară)*. Întreaga structură are o configuraţie în "*crosă de golf"*, în care cele două lanţuri grele sunt dispuse în spirală formând un dublu helix: extremitatea alungită constituie *"mânerul crosei*" (coada), iar extremitatea fiecărui lanţ se pliază în două mase proteice globuloase denumite "*capul miozinei"* (de fapt dublul cap polar). În centrul filamentului de miozină cozile sunt strânse şi formează "*corpul*", în timp ce capetele se extind în afara filamentului, formând "*punţile*" de miozină.

Pe lanţul peptidic ce leagă capul polar de corpul moleculei de miozină există 1-2 zone de flexibilitate moleculară numite "*balamale"*, astfel încât capul polar poate avea înclinări diferite în toate direcţiile, în jurul filamentului de miozină. Cele patru lanţuri de miozină uşoară se află în constituţia capului, ele ajutând controlul capului în timpul contracţiei; această miozină funcţionează

ca o enzimă, scindând ATP-ul şi eliberând energia necesară contracţiei (activitate ATP-azică). Filamentul de miozină este alcătuit din corpurile lanţurilor spiralate răsucite astfel încât punţile de miozină sunt plasate la $120^0$ una de alta şi extinse în toate direcţiile în jurul filamentului.

**b. Filamentul de actină** are axul central compus din trei elemente diferite: actina tropomiozina şi troponina. Scheletul filamentului de actină este o moleculă proteică bicatenară de actină F, fiecare din cele două catene fiind împletite în helix ca şi miozina. Fiecare catenă a dublului helix al actinei F este formată din molecule de actină G, cu greutatea moleculară de 42.000. Aceste molecule de actină au câte o zonă de legare numită *zona activă* (situs activ) cu care interacţionează punţile miozinice în timpul contracţiei musculare. Filemetele de actină cu lungimea de 1$\mu$ se fixează cu baza pe membrana Z, în timp ce capetele seorientează în ambele direcţii, în sarcomerele adiacente (vecine), printre filementele de miozină.

Filamentul de actină mai conţine 2 catene proteice - *tropomiozina* - cu greutate moleculară de 70.000. Se crede că fiecare catenă de tropomiozină este în aşa fel ataşată spiralei de actină încât în stare de repaus tropomiozina acoperă zonele active ale filamentelor de actină, facând imposibilă interacţiunea între actină şi miozină.

*Troponina* reprezintă un complex de trei molecule de proteină globulară, ataşate catenelor de tropomiozină. Sunt trei categorii de troponine:

- *troponina I* are mare afinitate pentru actină, blocând locul de fixare a miozinei (zonele active) şi inhibând astfel formarea complexului acto-miozinic; inhibă capacitatea ATP-azei miozinice de a hidroliza ATP-ul la nivelul capuli polar;
- *troponina T* cu afinitate pentru tropomiozină;
- *troponina C* are afinitate pentru ionii de calciu, fiind responsabilă de iniţiereaprocesului de contracţie deoarece blocând troponinA I declanşează suita de evenimente ciclice a mecanismului contractil glisant.

***B. Interacţiunea dintre actină şi miozină.***

Un filament pur de actină lipsit de complexul troponină-tropomiozină (complexul TT), se leagă puternic de moleculele de miozină; dacă în prealabil se adaugă la actină complexul TT, această legătură nu se mai produce. Se consideră că la muşchiul relaxat, zonele active ale actinei sunt inhibate, adică acoperite de complexul TT. În prezenţa unor mari cantităţi de $Ca^{++}$ efectul inhibitor al complexului TT, asupra filamentelor de actină este inhibat la rândul său, probabil prin combinarea troponinei C cu $Ca^{++}$ şi se produce o tracţiune asupra moleculei de tropomiozină, care va aluneca în profunzimea şanţurilor dintre cele două catene de actină; astfel se produce descoperirea zonelor active de pe actină, permiţând contracţia.

Odată ce filamentele de actină au fost activate de $Ca^{++}$, capetele punţilor transversale ale filamentelor de miozină sunt atrase de zonele active de pe actină şi se produce contracţia.

Deşi nu se cunoaşte exact cum se produce contracţia prin interacţia dintre punţile transversale şi actină, o ipoteză plauzibilă este cea a "*mersului pas cu pas"*. Conform acestei ipoteze în timpul scurtării sarcomerului, punţile transversale trec printr-un proces ciclic de *ataşare-detaşare* de zonele active ale actinei; aceasta este treptat tracţionată în interiorul discului întunecat, prin bascularea capului spre braţ (*bătaie puternică)*.

Apoi, imediat după basculare capul se desprinde automat din legătura sa cu zona activă, revenindla poziţia sa normală, perpendiculară pe filamentul de actină. În această poziţie, capul se combină cu următoarea zonă activă, situată la rând în lungul filamentului de actină, după care capul basculează din nou, generând o nouă *bătaie puternică*, iar filamentul de actină mai face un pas.

Astfel capetele punţlor transversale basculează repetitiv înapoi şi înainte, "plimbându-se pas cu pas", în lungul filamentului de actină, trăgând capetele acestora spre centrul filamentului de miozină.

Se consideră că fiecare punte transversală operează pe cont propriu ataşându-se şi detaşându-se independent, la întâmplare, într-un ciclu neîntrerupt, iar **forţa dezvoltată ar fi condiţionată de numărul de punţi transversale ce se fixează în fiecare moment al contracţiei**.

Teoria *mecanismului glisant* a fost iniţiată de H. E. Huxley (premiul Nobel pentru medicină în 1964 pentru aceste studii) şi completată ulterior cu alte detalii de Murray şi Weber (1974), E. Fox (1988); succesiunea fenomenelor ce intervin în contracţia şi relaxarea muşchiului putând fi sintetizată de Ganong în mai multe secvenţe.

*Contracţie*.

- Descărcarea motoneuronilor.
- Eliberarea acetilcolinei la nivelul plăcii neuromotorii.
- Generarea potenţialului plăcii terminale.
- Generarea potenialului de acţiune în fibra musculară.
- Răspândirea depolarizării în interiorul fibrei prin tuburile T.
- Eliberarea de $Ca^{++}$ din reticulul sarcoplasmatic şi difuzia sa spre filamente.
- Legarea calciului de troponina C, eliberând astfel zonele active de pe actină.
- Formarea punţilor de actină şi miozină şi alunecarea filamentelor de actină printre cele de miozină.

*Relaxarea.*

- $Ca^{++}$ se reintroduce în reticulul sarcoplasmatic.
- Eliberarea calciului de troponina C.
- Încetarea interacţiunii dintre actină şi miozină.

### 2.1.3. Tipuri de unităţi motorii şi de fibre musculare.

La om masa musculară este formată din cca. 250 milioane de fibre, inervate de cca. 420.000 de motomeuroni; deci un neuron motor din coarnele anterioare ale măduvei spinării controlează un număr diferit de fibre musculare. Astfel unităţile motorii ale muşchilor globilor oculari, care efectuează mişcări fine foarte precise pot fi formate chiar şi dintr-o singură fibră musculară în timp ce la nivelul muşchiului cvadriceps, care efectuează mişcări de forţă şi de amplitudine, unitatea motorie controlează sute de fibre musculare. Toate fibrele musculare inervate de un neuron motor se contractă şi se relaxează în acelaşi timp de unde şi denumirea de *unitate motorie*, care desemnează acest ansamblu.

Atât fibrele musculare cât şi unităţile motorii răspund legii *tot sau nimic*. Muşchiul în întregimea sa nu se supune acestei legi, contracţia sa fiind gradată prin recrutarea unui numărmai mic sau mai mare de unităţi motorii. Această intrare în acţiune a unităţilor motorii permite variaţia forţei dezvoltate de un muşchi aflat în contracţie. Forţa se realizează fie variind numărul de unităţi motorii stimulate la un moment dat (*sumaţie spaţială)*, fie făcând să varieze frecvenţa de stimulare a unităţii motorii respective (*sumaţia temporală).*

Unităţile motorii pot fi împărţite după criterii metabolice şi funcţionale în două categorii: unele apte să lucreze în condiţii de aerobioză şi altele mai apte în condiţii de anaerobioză. La om unităţile motorii apte pentru a lucra în condiţi aerobe conţin *fibre roşii, tonice* (**de tip I**), cu secusă lentă; unităţile motorii adaptate pentru lucrul în condiţii anaerobe conţin *fibre albe, fazice* (**de tip II)**, cu secusă rapidă.

Toate fibrele unei unităţi motori sunt de acelaşi tip. La nivelul muşchiului se găsesc în să în proporţii diferite cele două fibre. Astfel de exemplu muşchiul solear conţine 25-40% fibre roşii, faţă de alţi muşchi ai gambei; tricepsul brahial conţine 10-30% fibre albe, faţă de alţi muşchi ai braţului.

Proporţia celor două tipuri de fibre diferă însă mult şi în funcţie de sportul practicat. Astfel, atleţii care practică eforturi de rezistenţă posedă o proporţie mai mare de fibre roşii faţă de cei specializaţi în efortul de forţă, la care proporţia de fibre albe este mai mare comparativ cu sedentarii.

Analizele biochimice şi caracteristicile funcţionale pe cele două tipuri de fibre musculare se pot grupa astfel:

- *fibrele musculare roşii* (**de tip I**) conţin sarcoplasmă cu multă mioglobină, rezerve de glicogen şi trigliceride în cantitate mai mare decât la fibrele albe; au un număr mai mare de

mitocondrii şi un bogat conţinut de enzime respiratorii. Ele au un metabolism predominant anaerob, se contractă lent cu mare putere şi obosesc greu; acest tip de fibre predomină în muşchii tonici;

- *fibrele albe (***de tip II)** au sarcoplasma în cantitate mai mică cu mioglobină puţină; au un metabolism predominant anaerob, bazat pe glicoliză şi producerea de acid lactic. Metabolismul fibrelor albe este de două trei ori mai activ decât al fibrelor roşii şi asigură eliberarea promptă a energiei de contracţie. Ele se caracterizează prin contracţii rapide, dar obosesc uşor. Fibrele albe predomină în muşchii flexori, cu contracţie rapidă.

Consumul de oxigen este mai crescut la sportivii care au un procent mai ridicat de fibre roşii; atleţii posedă un $VO_2$ maxim diferit faţă de subiecţii sedentari, posedând un procent de fibre roşii cu 40% mai mare faţă de sedentari. Nu s-a putut evidenţia experimental o conversie a fibrelor roşii în fibre albe sau invers prin supunerea atleţilor specializaţi în distanţe lungi la antrenamente specifice anaerobe. Se pare că singura modalitate de realizare a celor menţionate mai sus ar fi efectuarea unei inervaţii încrucişate. Probabil, nervul motor ar avea un efect trofic asupra capacităţii funcţionale a fibrelor musculare iar antrenamentul produce doar o creştere a diametrului şi a capacităţii funcţionale ale diferitelor tipuri de fibre, **fără a face şi o conversie a unui tip de fibre în altul.**

### 2.1.4. Proprietăţile muşchilor.

Indiferent de tipul anatomic (muşchi netezi, muşchi striaţi, miocard) prezintă pe lângă proprietatea comună cu alte sisteme (excitabilitatea), muşchii mai prezintă şi proprietăţi specifice: contractilitatea, extensibilitatea, elasticitatea şi tonicitatea.

***A. Contractilitatea.***

Contractilitatea este proprietatea muşchilor de a modifica raporturile spaţiale între miofilamente prin glisarea activă a filamentelor de actină printre cele de miozină, însoţită şi de dezvoltarea unei tensiuni intramusculare, urmată şi de scurtarea sarcomerului. Prin contracţie se dezvoltă o tensiune între capetele de origine şi inserţia ale muşchiului. Contracţia musculară este de trei feluri:

- *contracţie izometrică,* atunci când lungimea muşchiului rămâne neschimbată dar tensiunea din interiorul muşchiului creşte foarte mult. În timpul contracţiei izometrice, muşchiul nu prestează lucru mecanic, toată energia chimică se pierde sub formă de căldură. Un exemplu de contracţie izometrică este aceea a muşchilor cefei, care susţin capul în poziţie normală în staţiune bipedă;

- *contracţie izotonică* în care lungimea muşchiului variază (fibrele se scurtează) iar tensiunea rămâne constantă;

- *contracţia auxotonică* când variază şi lungimea şi tensiunea muşchiului; este o manifestare intermediară în care se produce o scurtare limitată concomitent cu creşterea progresivă a tensiunii interne; ultimele două tipuri sunt întâlnite cel mai frecvent şi ele realizează un lucru mecanic.

În timpul contracţiei musculare au loc manifestări electrice, chimice, mecanice, termice şi acustice.

**a. Manifestările electrice ale contracţiei musculare** preced contracţia. Ele sunt reprezentate de potenţialul de acţiune la suprafaţa membranei, care-şi are originea la nivelul plăcii motorii şi se propagă din aproape în aproape de-a lungul fibrei musculare. În repaus, membrana fibrei musculare este polarizată cu sarcini pozitive la exterior şi negative la interior. Excitarea unei porţiuni de membrană duce la depolarizarea unei zone punctiforme, care devine încărcată cu sarcini negative la exterior. Între această zonă şi cele vecine, aflate în repaus, apar *curenţi locali*, prin care aria de negativitate se răspândeşte cu mare viteză; unda de depolarizare este urmată de unda de repolarizare, adică de revenire la încărcătura electrică de repaus.

Înregistrarea fenomenelor electrice în timpul contracției unor grupe de fibre musculare reprezintă *electromiograma (*EMG). Ea se poate culege fie cu electrozi fini plasați într-un ac de seringă (electrozi coaxiali), implantați în mușchi când se poate înregistra activitatea electrică într-o singură unitate motorie, fie cu electrozi de suprafață aplicați pe piele, care vor culege suma activității bioelectrice pe care o putem înregistra ca o electromiogramă globală. Cu cât contracția este mai puternic, cu atât numărul unităților motorii antrenate este mai mare şi traseul înregistrat apare cu undecu frecvență mai mare şi mai amplă. Aprecierea formei, duratei şi amplitudinii undelor, poate fi utilă în eleborarea diagnosticului unor afecțiuni neuromusculare.

**b. Manifestările chimice ale contracției musculare** sunt inițiate prin mecanismul de cuplaj excitație-contracție în care $Ca^{++}$ joacă un rol esențial. Procesele chimice din mușchi asigură energia necesară proceselor mecanice. Prima etapă o reprezintă desfacerea ATP-ului în ADP, acid fosforic şi energie, sub acțiunea actomiozinei (*ATP-aza)*; energia furnizată de ATP poate menține contracția doar câteva secunde. În faza imediat următoare ADP-ul este, imediat refosforilat şi se reface ATP-ul. Sursele de refosforilare sunt:

- *fosfocreatina* (CP), compus fosfat macroergic ce se descompune instantaneu, iar energia eliberată produce legarea ionului fosfat la molecula de ADP şi resinteza ATP-ului;

- *glucidele, lipidele şi proteinele* reprezintă o altă sursă energetică; cea mai importantă este sursa de glucoză reprezentată de glicogenul intracelular conținut în mușchi (300-500 g la nivelul întregii musculaturi) şi de glicogenul conținut în ficat (55-90 g).

Cea mai mare parte a energiei (cca. 95%), rezultă în timpul oxidării finale a glucozei (*glicoliză)*, proces ce are loc în mitocondrii. *Acidul piruvic* rezultat din glicoliză este transformat în *acetilcoenzima A* (CoA) şi apoi oxidat până la $CO_2$ şi $H_2O$ în cadrul ciclului lui Krebs. Pentru fiecare moleculă gram de glucoză, se obține pe această cale energie înmagazinată în 38 molecule gram de ATP.

O mică parte din energie este eliberată prin degradarea glucozei în anaerobioză; pe această cale se sintetizează două molecule gram de ATP. În timpul fazei anaerobe a gliocolizei se formează în mușchi acid piruvic care din lipsa oxigenului se transformă în acid lactic, în cantități variabile ce depind de intensitatea efortului muscular şi de aprovizionarea cu oxigen. Când oxigenarea mușchiului este deficitară față de nevoile sporite, predomină glicoliza anaerobă şi acidul lactic se acumulează; el este transportat de sânge la ficat unde 1/5 este metabolizat până la $CO_2$ şi $H_2O$, iar energia eliberată este folosită la resinteza glucozei din restul de 4/5.

Energie eliberată în faza anaerobă a glicolizei se realizează mai rapid de 2,5 ori decât pe caale oxidativă, dar generează produşi toxici. Din această cauză, calea glicolitică anaerobă poate susține contracția muculară până la mximum un minut. Eliberarea de energie pe cale oxidativă, care poate utiliza şi lipide şi proteine, poate susține activitatea musculară timp de mai multe ore.

Oxidarea acizilor graşi constituie alături de oxidarea glucozei o sursă importantă de sinteză a ATP-ului, când acizii graşi sunt degradați prin ***β-oxidare (beta-oxidare)***. Degradarea acizilor graşi necesită o mare cantitate de oxigen (84%) față de 15% necesari pentru metabolismul glucidic.

Principalul furnizor de energie al organismului este mușchiul scheletic. Un om în greutate de 70 kg, ce are o masă activă de 30 kg, în repaus are o producție de energie de 0,3 Kcal/min. Această energie poate creşte de 70 de ori față de repaus pentru a asigura procesele complexe ale contracției musculare:

- *energia de activare* pentru depolarizarea membranelor şi eliberarea calciului din reticulul sarcoplasmatic;

- *energia de contracție* pentru glisarea miofilamentelor şi tensionarea elementelor elastice;

- *energia de relaxare* pentru reintroducerea calciului în reticul permițând relaxarea mușchiului.

La începutul contracției musculare se consumă din rezervele energetice direct utilizabile (ATP, CP). Acestea se refac în timpul şi după terminarea contracției, pe seama glicolizei. Din această cauză, consumul de oxigen al mușchiului se menține la valori crescute în primele 2-3

minute de la relaxare. Acest consum suplimentar de oxigen în comparaţie cu perioada de repaus dinaintea contracţiei se numeşte *datorie de oxigen a muşchiului.*

Contracţii musculare de surtă durată folosesc aproape energie rezultată din reacţii anaerobe. Când se prestează un efort fizic moderat sau de lungă durată, ponderea reacţiilor aerobe creşte, aprovizionarea cu oxigen a muşchiului echilibrează consumul şi în felul acesta este posibilă activitatea musculară îndelungată. Când acest echilibru nu se stabileşte şi consumul de oxigen al muşchiului depăşeşte aprovizionarea, are loc acumularea de acid lactic (care nu se mai transformă în acid piruvic pentru a fi oxidat în ciclul lui Krebs) şi scăderea pronunţată a ATP-ului din muşchi, ceea ce reprezintă cauze locale ale oboselii musculare.

**c. Manifestările mecanice ale contracţiei musculare** sunt cele mai evidente şi mai uşor de urmărit. Studiul lor se face cu ajutorul miografului, aparat ce permite înregistrarea contracţiei musculare. Pentru aceasta este necesară izolarea unui muşchi (în practică se foloseşte muşchiul gastrocnemian de broască) şi fixarea unuia din capete, în timp ce capătul celălalt rămas mobil, se leagă la peniţa miografului. Aceasta va înscrie, pe o hârtie înnegrită ataşată la cilindrul unui chimograf, curba contracţiei musculare (*miogramă)*; contracţia este provocată artificial prin excitarea cu curent electric fie a nervului motor fie direct a muşchiului respectiv.

La o excitaţie unică cu un curent slab (*excitant subliminar*) sub valoarea pragului de excitabilitate a fibrelor musulare, nu obţinem nici un răspuns. Repetând excitaţia cu un *curent de valoare liminară*, obţinem o contracţie musculară unică, denumită *secusă musculară*. Miograma obţinută este o curbă *"în clopot"*, cu următoarele componente:

- *o fază de latenţă*, de 0,01 secunde, ce reprezintă timpul scurs între momentul aplicării excitantului şi începutul contracţiei. Timpul fazei de latenţă variază de la un muşchi la altul dar şi în funcţie de specia animală. În timpul fazei de latenţă are loc manifestarea electrică a contracţiei (potnţial de acţiune);

- *o fază de contracţie*, reprezentată de panta ascendentă a curbei ce durează cca. 0,04 secunde;

- *o fază de relaxare* reprezentată de panta descendentă a curbei cu durată de 0,05 secunde.

Durata totală a secusei este de 0,1 secunde pentru muşchiul striat de mamifer. Amplitudinea secusei variază proporţional cu intensitatea excitantului administrat până la o valoare maximă. Acest fapt se explică prin antrenarea în contracţie a unui număr tot mai mare de fibre musculare, pe măsură ce intensitatea curentului creşte până la un moment când toate fibrele se contractă simultan.În acest moment curentul excitant este de *intensitate maximală*. Stimulând în continuare cu curenţi *supramaximali,* ampitudinea secusei nu mai creşte.

Dacă în loc de stimulare unică, folosim stimuli repetitivi, la intervale mici şi regulate, curba rezultată nu mai este o secusă ci o sumaţie de secuse numită *tetanos*. În funcţie de frecvenţa de stimulare, fuziunea secuselor este mai mult sau mai puţin totală. Deosebim astfel două feluri de tetanos:

- *tetanosul incomplet*, când miograma se prezintă ca un platou dinţat, din cauza fuziunii incomplete a secuselor obţinută prin stimularea repetitivă cu frecvenţă joasă de 10-20 de stimuli pe secundă;

- *tetanosul complet*, a cărui miogramă apare ca un platou neted, exprimând fuziunea totală a secuselor, obţinută prin stimuli cu frecvenţe mai mari (50-100 de stimuli pe secundă).

Toate contracţiile voluntare ale muşchilor din organism, sunt contracţii tetanice şi nu secuse deoarece comanda voluntară nu se transmite la muşchi prin impulsuri izolate ci prin succesiuni de impulsuri cu frecvenţă mare. În sistemul muscular secusa musculară este foarte rar întâlnită; astfel, frisonul termic reprezintă o succesiune de secuse ca şi sistola cardiacă (miocardul este inexcitabil în timpul contracţiei sale şi de aceea nu poate fi tetanizat); tot secuse se obţin şi prin reflexele miotatice. Caracteristicile contracţiei musculare sunt: forţa, amplitudinea şi durata.

*Forţa de contracţie* este capacitatea muşchiului de a învinge o rezistenţă prin mişcare. Ea se exprimă în *forţa musculară absolută* în sensul raportării la kilogram şi *forţa specifică* raportată la $cm^2$ pe suprafaţă de secţiune (la om forţa specifică poate atinge 11 $kg/cm^2$.

Forţa musculară absolută depinde de masa musculară activă şi se consideră că o creştere a masei musculare active cu un kilogram conduce la creşterea forţei de contracţie cu 6 kg forţă. Forţa de contracţie depinde de suprfaţa de secţiune transversală a muşchiului, de numărul de fibre intrate în contracţie şi de intensitatea stimulilor. Forţa mai depinde şi de lungimea iniţială a muşchiului; când muşchiul este activat după starea de repaus el se contractă cu forţă maxim. Muşchii lungi dezvoltă o forţă mai mare decât cei scurţi. Forţa absolută a tuturor muşchilor corpului atinge 5-10 tone.

*Amplitudinea* contracţiei depinde de lungimea muşchiului (scurtarea maximă este de 45-57% din lungimea de repaus), de dispunerea fibrelor (forţa mai mare o dezvoltă muşchii cu fibre paralele) şi de intensitatea stimulului).

*Durata şi viteza contracţiei* depind şi de tipul muşchiului (predominanţa fibrelor musculare albe conferă rapiditate, dar durată scurtă). Muşchiul se contractă foarte rapid fără încărcătură; când se lucrează cu încărcătură viteza de contracţie se micşorează pe măsură ce rezistenţa creşte; când încărcătura devine egală cu forţa maximă ce o poate dezvolta muşchiul, practic nu se mai produce contracţie. *Sistemul de pârghii* pe care acţionează aparatul locomotor în organism asigură grade variabile ale eficienţei musculare.

**d. Manifestările termice ale contracţiei musculare** se datoresc fenomenelor biochimice din fibra musculară. Nu toată energia chimică eliberată din ATP este convertită în lucru mecanic, ci o parte se pierde sub formă de căldură. Randamentul maşinii musculare este de 30%, ceea ce înseamnă că 70% din energia chimică se transformă în energie calorică.

Dacă se înregistrează *căldura musculară* în timpul repausului muscular şi a contracţiei muşchiului, se obţine o curbă cu mai multe creşteri şi reveniri. Se deosebeşte o *căldură de repaus,* degajată tot timpul de muşchi şi o *căldură de activitate,* ce se eliberează suplimentar din muşchiul aflat în contracţie.

Căldura de activitate are mai multe componente, din care unele apar la începutul şi în timpul contracţiei - *căldura iniţială* - iar altele se manifestă după încetarea contracţiei şi se numeşte *căldură de refacere (întârziată).*

Căldura iniţială corespunde reacţiilor anaerobe de eliberare a energiei iar căldura de întârziere corespunde reacţiilor de refacere a moleculelor macroergice, pe seama glicolizei aerobe şi anaerobe (datoria de oxigen).

Căldura de repaus reprezintă o importantă componentă a termogenezei bazale a organismului. Muşchii sunt principalii generatori de căldură pentru organism. Atunci când suntem expuşi la frig, prin mecanisme reflexe, se declanşează contracţii musculare unice, frecvente, care asigură încălzirea corpului (frisonul termic).

**e. Manifestările acustice ale contracţiei musculare** sunt datorate frecări interne între diferitele fascicule musculare care se contractă asincron. Zgomotul produs de vibraţiile fasciculelor musculare poate fi auzit şi înregistrat (*fonomiogramă).*

***B. Extensibilitatea.***

Extensibilitatea este proprietatea muşchiului de a se alungi pasuv sub acţiunea unei forţe exterioare. Substratul anatomic al extensibilităţii îl reprezintă fibrele conjunctive şi elastice din muşchi şi modul special de organizare al filamentelor de actină şi miozină.

***C. Elasticitatea.***

Elasticitatea este proprietatea specifică muşchilor de a se deforma sub acţiunea unei forţe şi de a reveni pasiv la forma de repaus când forţa a încetat să acţioneze. Baza anatomică a acestei proprietăţi o reprezintă fibrele elastice din structura perimisiumului intern. Elasticitatea joacă un rol foarte mare la muşchii ce prestează lucru mecanic, în special atunci când tebuie învinsă inerţia. Interpunerea unei structuri elastice între forţă (muşchiul) şi rezistenţă (obiectul ce trebuie deplasat), amortizează creşterile prea mari de tensiune în muşchi şi asigură deplasarea continuă uniformă a obiectului.

Alături de elementele elastice de la nivelul mușchiului, reprezentate de sarcolemă, endomisium, perimisium şi epimisium şi membranele reticulului sarcoplasmatic, **care sunt dispuse în paralel cu fibrele musculare**, **există şi elemente dispuse în serie (reprezentate de punțile de unire ale actinei cu miozina).** Între aceste elemente se dezvoltă o tensiune care persistă tot timpul contracției, indiferent dacă se produce sau nu scurtarea fibrelor musculare. Când mușchiul se contractă devine dur; duritatea persistă tot timpul contracției, ea fiind determinată în special de elementele dispuse în serie.

***D. Tonicitatea.***

Tonusul muscular este o stare de semicontracție permanentă, caracteristică mușchilor ce au inervația motorie şi senzitivă intactă. După denervare (secționarea fibrelor senzitive şi motorii), tonusul mușchilor scheletici dispare; deci tonusul muscular este de natură reflexă. În repaus, chiar în clinostatism, mușchii nu sunt complet relaxați ci se găsesc într-o ușoară stare de tensiune care reprezintă tocmai tonusul muscular. Tonusul muscular diminuează în stările de oboseală şi în timpul somnului, dar nu dispare decât după secționarea nervilor motori. Tonusul muscular este de trei feluri

- *tonus muscular de repaus* cu rol în menținerea segmentelor osoase în cadrul articulațiilor;
- *tonus muscular de postură* implicat în menținerea poziției segmentelor şi a corpului, opunându-se forței gravitaționale (de exemplu mușchii şanțurilor vertebrale ce mențin poziția ortostatică). Fibrele roşii au un tonus accentuat având un rol mai important în menținerea poziției vertcale a corpului, în timp ce fibrele albe au un caracter mai puțin tonic şi servesc la locomoție;
- *tonus muscular de susținere* cu rol în contracțiile statice şi de forță.

Substratul fiziologic al tonusului elementar este reflexul miotatic al cărui arc reflex cuprinde:

- receptorii musculari (fusul neuromuscular, organele tendinoase Golgi, corpusculii Vater-Pacini, terminații nervoase libere);
- căile aferente reprezentate de dendritele neuronilor din ganglionii spinali;
- fibre senzitive primare spiralate ce se distribuie fibrelor intrafusale, au rolul de a sesiza starea de întindere a fusului;
- centrii nervoşi prezenți în substanța cenuşie medulară;
- căile eferente reprezentate de axonii neuronilor **α** medulari pentru fibrele extrafusale sau de axonii neuronilor **γ** medulari pentru capetele contractile ale fibrelor intrafusale;
- efectorii sunt reprezentați de fibrele musculare extrafusale (efectorii propriu-zişi) şi fibrele intrafusale (efectorii intrinseci), cu rol în modularea reflexului elementar.

Tonusul elementar este efectul mecanismelor kinestezice locale (fig. 5) ce au loc pasiv şi activ.

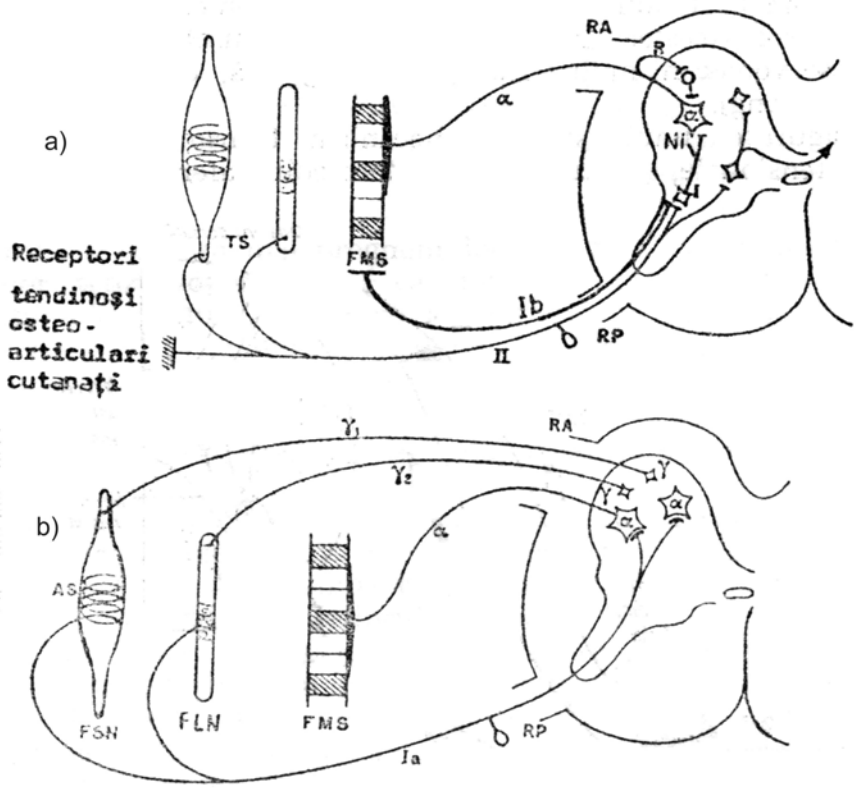



**Figura 5 - Mecanismele kinestezice de reglare tonică**
**a) - mecanisme pasive secundare (II) şi primare (Ib şi Ia).**
**b) - mecanisme active alpha-gamma. FMS - fibră musculară striată,**
**RA - rădăcina anterioară, RP - rădăcină posterioară, NI - neuron interclar, R - circuit Renshaw, FSN - fibră fusală cu sac nuclear,**
**FLN - fibră fusală cu lanț nuclear**

- *Întinderea pasivă*. Fusul fiind paralel cu fibrele intrafusale, atunci când mușchiul este întins pasiv fusul este destins, iar fibrele aferente descarcă impulsuri care ajung la motoneuronii **α** medulari, care transmit comenzi fibrelor extrafusale ce se vor contracta; în această situație mușchiul este contractat şi fusul nu-şi mai modifică lungimea şi deci nu ar mai descărca impulsuri dacă nu ar interveni întinderea activă.

- *Întinderea activă* este determinată de intervenția fibrelor **γ,** stimulate permanent mai ales când mușchiul este contractat reflex. **Această stimulare permanentă este determinată de impulsuri venite de la formațiunea reticulată descendentă facilitatoare.** Comenzile venite prin eferențele **γ** contractă capetele contractile ale fusului, porțiunea sa centrală fiind întinsă. Acest fapt duce la descărcări de impulsuri aferente care determină contracția reflexă a fibrelor extrafusale (*reflexul miotatic tonic)*.

Deci tonusul muscular este determinat de intrarea succesivă în acțiune a diferitelor unități motorii ce sunt activate ca urmare a impulsurilor comandate atât de neuronii **α** cât şi de neuronii **γ.**

Acest reflex miogen elementar este optimizat permanent de către zonele de integrare (fig. 6) prezente în majoritatea etajelor nervoase (mezencefal, cerebel, talamus, corpi striaţi, neocortex motor).

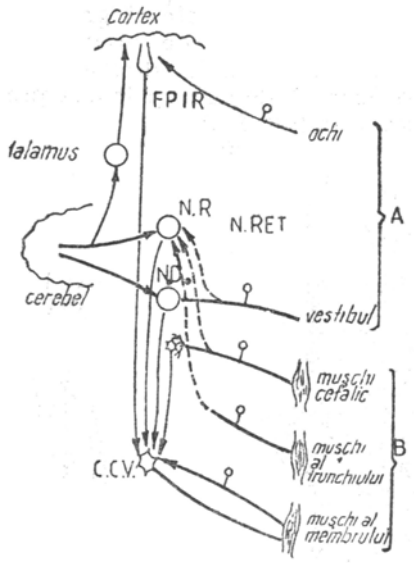



**Figura 6 - Mecanisme tonigene generale. A: elemente receptoare (senzitivo-senzoriale). F.PIR., fascicolul piramidal. N.R., nucleul roşu. N.RET., nucleul reticulat. N.D., nucleul dinţat.**
**B: elemente de execuţie (neuro-motorii).**
**C.C.V., centrii coordonatori ventrali.**

- *Mezencefalul* acţionează prin două sisteme, unul inhibitor şi altul facilitator. *Sistemul inhibitor* are ca efect scăderea tonusului muscular şi este controlat de substanţa reticulată ventromedian a trunchiului cerebral, care emite stimuli inhibitori sub acţiunea scoarţei cerebrale, a nucleului roşu şi a cerebelului. *Sistemul facilitator* măreşte tonusul prin acţiunea facilitatoare asupra neuronilor $\gamma$ medulari.

- *Cerebelul*, prin circuitul inhibitor paleocerebelos (spino-cerebelo-fastigio-reticulo-spinal) şi prin circuitul facilitator neocerebelos (cortico-ponto-cerebelo-dento-rubro-talamo-cortical) optimizează cele două tipuri de influenţe determinând echilibrul lor.

- *Talamusul* are influenţe inhibitoare asupra tonusului.

- *Corpii striaţi* au efecte predominante inhibitorii.

- *Neocortexul motor* prin influenţe inhibitorii optimizează tonusul elementar şi postural.

### 2.1.5. Oboseala musculară.

Contracţiile puternice de lungă durată ale muşchiului conduc la instalarea fenomenului fiziologic denumit oboseală musculară. Oboseala musculară este o stare fiziologică reversibilă ce se manifestă printr-o diminuare a activităţilor muşchiului dar care dispare prin repaus. Simptomele oboselii au fost împărţite în obiective şi subiective.

*Semnele subiective* sunt :

- senzaţia de greutate în mişcare;

- dureri musculare;
- epuizare (moleşeală).

*Semnele obiective* sunt:

- oboseala diminuează excitabilitatea, puterea şi durata în timp a contracţiei musculare, prin scăderea numărului de unităţi motorii antrenate în actul motor;
- amplitudinea fiecărei contracţii este diminuată de oboseală, atât prin scăderea numărului de fibre musculare stimulate cât şi prin reducerea capacităţii de scurtare a fiecărei fibre;
- diminuarea preciziei mişcărilor şi apariţia unor tremurături, consecinţa oboselii nervoase;
- creşterea tonusului muscular în repaus;
- semnul caracteristic al oboselii musculare este caracterul reversibil al acestor modificări.

Mecanismele oboselii musculare rămân foarte controversate; se invocă factori locali, biochimici, circulatori şi factori extramusculari reglatori. Precizarea problemei oboselii este de mari importanţă pentru fiziologia experimentală a efortului şi muncii, pentru sport, pentru medicina clinică de explorări funcţionale şi de recuperare.

- O primă teorie acordă fenomenelor chimice (*epuizarea rezervelor energetice şi creşterea deşeurilor acide)* rolul principal în diminuarea randamentului muşchiului obosit, considerând că unele modificări electrice din muşchi şi nerv sunt secundare.
- Unii autori contestă existenţa oboselii ca fenomen fiziologic obiectiv, o definesc fie ca o senzaţie subiectivă legată de procesele psihice, fie o reduc la un fenomen local, muscular sau senzorial, fie o identifică doar cu scăderea performanţei.
- Teoria nervoasă (susţinută de Grandjean) consideră că la nivelul scoarţei cerebrale oboseala musculară este resimţită sub forma unei senzaţii specifice care are drept consecinţă diminuarea numărului şi frecvenţei descărcărilor de neuroni motori. Grandjean acceptă diviziunea clasică în: *oboseala musculară* ce se traduce prin încetinirea şi reducerea contracţiei musculare, având la bază epuizarea rezervelor energetice; *oboseala mintală* cu o bogată simptomatologie subiectivă cu un mecanism predominant neuroendocrin.
- Bugard distinge o primă fază de oboseală fiziologică corespunzătoare *stadiului de alarmă a sindromului de adaptare,* urmată de o etapă de trecere cu răspuns oscilant normal. Oboseala se manifestă mai întâi cu fenemene de astenie şi oboseală fizică, cu reduceri ale excreţiei de hormoni corticosuprarenali, urmată de stadiul de epuizare dominat de tulburări endocrine.

Lucrurile se complică dacă ţinem seama că muşchiul obosit prin contracţii voluntare răspunde totuşi prin contracţii la stimularea electrică directă a nervului său motor. În plus muşchiul obosit prin excitaţii directe sau indirecte îşi reia activitatea mai repede în mediul alcalin prin administrare de adrenalină sau excitarea nervilor simpatici (*fenemenul Orbelli*).

În concluzie fenomenele constatate sugerează o succesiune diferită în apariţia fenomenelor de oboseală: **primii sunt afectaţi neuroniii motori din scoarţă, apoi placa motorie şi în cele din urmă muşchiul propriu-zis.**

Observaţii recente (Erling şi Asmussen) evidenţiază importanţa recuperării rapide prin solicitarea altor grupe musculare, a căror proiecţie corticală va determina prin inducţie negativă, inhibiţia zonei corticale obosite anterior şi concomitent ating şi zone facilitatoare encefalice; acestea din urmă vor fi transmise sistemului motor şi vor determina performanţe mai bune şi o refacere mai rapidă după oboseală.

## 2.2. FIZIOLOGIA GLANDELOR ENDOCRINE

Glandele cu secreţie internă (endo = înăuntru, krino = a secreta) sunt glande care secretă substanţe chimice numite hormoni (ormao = a excita) cu acţiune specifică asupra anumitor structuri. Spre deosebire de glandele exocrine (exo = în afară), glandele endocrine nu au canal de excreţie şi produsul lor se varsă direct în sânge.

*Hormonii* sunt substanţe chimice bine determinate care acţionează la distanţă de locul sintezei lor, produc efecte specificedoar asupra unor anumite ţesuturi ce constituie "organul ţintă" ori asupra tuturor celulelor din organism, exercitând o acţiune modulatoare asupra activităţii acestora. Hormonii preîntâmpină sau corectează tulburările ce survin consecutiv extirpării glandei care îi secretă. Glandele endocrine sunt: hipofiza, suprarenala, tiroida, paratiroidele, testicului, ovarul, pancreasul insulra, timusul şi epifiza.

Există şi alte organe care secretă substanţe ce întrunesc condiţiile definiţiei hormonilor. Acestea nu sunt considerate organe endocrine, ci organe care în afara funcţie lor principale au şi un rol endocrin. Exemplu: antrul piloric secretă hormoni cu rol în reglarea activităţii secretorii şi motorii, a aparatului digestiv, rinichiul secretă renina şi eritropoetina. De asemeni, trebuie evidenţiată activitatea secretorie a unor neuroni hipotalamici şi a altor organe nervoase, proces numit *neurosecreţie*, care reprezintă tot o funcţie endocrină.

În lumina acestor date, sistemul endocrin este conceput ca un sistem anatomofuncţional complex, coordonat de sistemul nervos, având rolul de a regla şi coordona pe cale umorală activitatea diferitelor organe, pe care le integrează în ansamblul funcţiilor organismului.

## 2.2.1. Fiziologia hipofizei.

Hipofiza este formată din 2 porţiuni cu funcţii diferite: lobul anterior (adenohipofiza) şi lobul posterior (neurohipofiza). Prin originea şi structura sa, hipofiza are funcţii de importanţă vitală pentru organism. Între hipofiză şi hipotalamus sunt relaţii strânse anatomice, cât şi funcţionale. Anatomic, hipofiza este legată de planşeul vetriculului al treilea prin tija pituitară. Între hipotalamus şi adenohipofiză există sistemul port hipotalamo-hipofizar, descris de românul Gr. T. Popa şi englezul Aiuna Fielding .

Între hipotalamsul anterior şi neurohipofiză există tractul nervos hipotalamo-hipofizar, format din axonii neuronilor nucleilor supraoptici şi paraventriculari. O serie de neuroni hipotalamici elaborează diferite substanţe chimice, pe care le descarcă în vasele plexului capilar hipotalamic şi care prin vasele portale ajung în hipofiza anterioară la nivelul plexului capilar, de unde neurosecreţia trece în ţesutul gandular. Produsul de neurosecreţie este reprezentat de molecule polipeptidice, dintre care unele au proprietatea să stimuleze secreţiile adenohipofizare (*hormoni hipotalamici de eliberare*), iar altele au proprietăţi inhibitoare ale secreţiei adenohipofizare (*hormoni hipotalamici inhibitori*).

Prin aceste legături vasculare şi nervoase şi prin produşii de neurosecreţie, hipotalamusul controlează şi reglează secreţia hipofizei, iar prin intermediul acesteia, coordonează activitatea întregului sistem endocrin. Astfel, glandele endocrine reprezintă un sistem specializat de transmitere umorală a comenzilor de la centru la periferie.

Cele 2 părţi ale hipofizei au funcţii şi acţiuni specifice.

**A. Adenohipofiza.**

Hormonii adenohipofizei sunt în număr de 6, dintre care unii îşi exercită acţiunea prin intermediul altor glande endocrine, cărora le stimulează secreţia *(hormonii tropi*), iar ceilalţi îşi exercită direct acţiunea, indiferent de celelalte glande endocrine.

***Hormonii tropi*** sunt: hormonul adenocorticotrop (ACTH), hormonul tireotrop (TSH) şi hormoni gonadotropi (FSH şi LH).

*Hormonul adenocorticotrop (ACTH*) secretat de celulele bazofile, stimulează activitatea secretorie a zonelor fasciculată şi reticulată a glandei suprarenale. Ca urmare, se produce o creştere a concentraţiei sanguine, a glucocorticoizilor (cel mai important fiind *cortizolul*), în timp ce pentru secreţia de mineralocorticoizi efectele sunt mai reduse. În afara acţiunii indirecte, ACTH-ul stimulează direct melanogeneza şi expansiunea pigmentului melanic în prelungirile celulelor pigmentare (melanocite), producând bronzarea pielii.

Secreţia de ACTH este stimulată de *factorul* de *eliberare corticotrop (CRF)*, elaborat la nivelul hipotalamusului. Scăderea concentraţiei cortizolului în sânge stimulează secreţia de CRF, care determină creşterea producţiei de ACTH. Elaborarea de CRF de către neuronii hipotalamici poate fi stimulată şi sub acţiunea unor stimuli nervoşi declanşa'i ca urmare a acţiunilor unor fatocir novici (*factori stresanţi*), ce acţionează la nivel cortical (expl. emoţii puternice), ori la nivel periferic (traume fizice, efort fizic intens, arsuri etc.). Stimularea secreţiei de ACTH poate fi însă şi consecinţa acţiunii directe a unei hiposecreţii de cortizol, la nivel adenohipofizar.

Hipersecreţia de ACTH (corticotropină) produce atât efectele excesului de glucocorticoizi (exagerarea catabolismului proteic, hiperglicemie, obezitate) cât şi efectele melanocitstimulatoare, pigmentarea pielii (diabet bronzat), modificări ce caracterizează *boala* lui *Cushing*.

Hiposecreţia de ACTH produce efectele deficitului de glucocorticoizi.

*Hormonul tireotrop (TSH)* secretat de celulele bazofile, stimulează secreţia de hormoni tiroidieni şi creşterea glandei tiroide. Sinteza de TSH este stimulată de *hormonul eliberator* de *tireotropin*ă (TRH), secretat de neuronii hipotalamici, ca urmare a scăderii concentraţiei plasmatice de hormoni tiroidieni sau sub influenţa unor stimuli nervoşi cu punct de plecare cortical (emoţi puternice) sau de la periferie (expunere la frig).

TSH-ul stimulează atât captarea iodului de către celulele foliculuui tiroidian şi eliberarea hormonilor iodaţi din molecula de tireogloulină. Hipersecreţia de TSH duce la hipertiroidism şi boala Basedow, iar hiposecreţia duce la insuficienţă tiroidiană.

*Hormoni gonadotropi* sunt *hormonul foliculostimulant* (FSH) şi *luteinizant* (LH).

-*Hormonul foliculostimulant* (FSH), secretat de celulele bazofile, la bărbat stimulează dezvoltarea tubilor seminiferi şi a spermatogenezei, iar la femeie determină creşterea şi maturarea foliculului de Graaf şi secreţia de estrogeni.

-*Hormonul luteinizant* (LH), secretat de celulele bazofile, acţionează la bărbat prin stimularea secreţiei de androgeni (testosteron), de către celulele interstiţiale ale testiculului şi de aceea se mai numeşte şi *ICSH*. La femeie determină ovulaţia şi apariţia corpului galben, a cărui secreţie de progesteron şi estrogeni o stimulează împreună cu FSH-ul şi LTH-ul.

***Hormonii adenohipofizar al căror efect nu se exercită prin intermediul altor glande endocrine sunt:*** hormonul somatotrop (STH), hormonul luteotrop (LTH sau prolactina) şi hormonul melanocistostimulator (MSH).

-Hormonul somatotrop (STH) sau hormonul de creştere este secretat de celule acidofile şi are rolul de a stimula creşterea armonioasă a întregului organism. STH-ul stimulează condrogeneza la nivelul cartilajului de creştere şi prin aceasta determină creşterea în lungime a oaselor. După pubertate, STH-ul produce îngroşarea oaselor lungi şi dezvoltarea oaselor late.

El stimulează de asemenea, creşterea muşchilor şi a viscerelor, cu excepţia creierului. Mecanismul de acţiune al acestui hormon constă în stimularea biosintezei proteice la nivelul tuturor ţesuturilor, prin activarea transportului aminoacizilor în interiorul celulei. Ca efecte metabolice secundare produce hiperglicemie şi glucozurie (efect contrainsular, diabetogen) prin diminuarea utilizării tisulare a glucozei. Intensifică catabolismul lipidic ce se însoţeşte de cetogeneză.

Hipersecreţia acestui hormon are consecinţe asupra dezvoltării somatice şi asupra metabolismului. Efectul asupra dezvoltării somatice diferă, după momentul apariţiei hipersecreţiei de STH, adică dacă intervine înainte sau după pubertate. Înainte de pubertate excesul de STH produce boala numită *gigantism,* când individul atinge talii de peste 2 m, prin creşterea exagerată în lungime a extremităţilor, intelectul nefiind afectat. Dacă hipersecreţia apare după pubertate (la adult), se produce *acromegalia*, caracterizată prin creşterea exagerată a oaselor zigomatice, a mandibulei, a oaselor late în general, îngroşarea buzelor, creşterea viscerelor (inimă, ficat, rinichi, limbă) şi creşterea exagerată a mâinilor şi picioarelor.

Consecinţele metabolice ale hipersecreţiei de STH sunt exprimate în special la adut, când se produce o hiperglicemie permanentă, care determinş epuizarea celulelor beta din pancreas şi se instalează diabetul zaharat hipofizar. Exagerarea catabolsmului lipidic duce la creşterea corpilor cetonici (acidoză metabolică).

Hiposecreţia de STH produce la copil oprirea creşterii somatice, dar nu şi a celei neuropsihice. Boala se numeşte *nanism (piticism) hipofizar*, când indivizii rămân cu talia mică (1,20-1,30 m), dar proporţionat dezvoltaţi şi cu intelectul normal.

-*Hormonul luteotrop* (LTH sau prolactină) numit şi hormonul mamotrop este secretat de celulele acidofile. Nu se cunoaşte acţiunea acestui hormon la bărbat. La femei stimulează funcţia secretorie a corpului galben, pregătită în prealabil sub influenţa LH-ului. Stimulează de asemenea secreţia lactată. Secreţia de prolactină este inhibată de hipotalamus. Secreţia hormonilor gonadotropi este controlată de *hormonul eliberator* de *gonadotropi* (Gn RH), sintetizar de neuronii hipotalamici, sub influenţa variaţiilor concentraţiilor sanguine de hormoni estrogeni la femei sau de testosteron la bărbaţi.

-*hormonul melanocistostimulator (MSH)* este singurul hormon elaborat de celulele lobului intermediar al hipofizei, care anatomic face parte din adenohipofiză. El stimulează sinteza unei substanţe pigmentare numită *melanina*, în celulele speciale ale pielii numite *melanocite*. Secvenţa aminoacizilor ce intră în structura moleculei de MSH este în bună parte asemănătoare cu secvenţa aminoacizilor din prima parte a moleculei de ACTH. Din această cauză şi ACTH-ul are o acţiune de pigmentare a tegumentului.

**B. Neurohipofiza.**

În timpul dezvoltării embrionare neurohipofiza îşi are originea în planşeul ventriculului III, iar anatomic este legată de hipotalamusul anterior prin tracului hipotalamo-hipofizar, constituit din axonii neuronilor din *nucleul supraoptic* şi *nucleul paraventricular*. Hormonii eliberaţi în circulaţie de neurohipofiză sunt *vasopresina* şi *ocitocina.* Ei sunt secretaţi de fapt, produşi de neurosecreţie a nucleilor mai sus menţionaţi, de unde sunt conduşi pe calea axonilor neuronilor secretori ca alcătuiesc tractul hipotalamo-hipofizar, către hipofiza posterioară unde este depozitat şi ulterior eliberat în sânge, sub influenţa stimulilor nervoşi.

-*Hormonul antidiuretic (ADH)* este un peptid cu lanţ scurt de aminoacizi, care acţionează la nivelul tubilor contorţi distali şi colectori ai nefronului, unde creşte permeabilitatea acestora pentru apă, favorizând reabsorbţia facultativă a apei; aşa se explică acţiunea lui de reducere a diurezei (efect antidiuretic). În doze mari (nefiziologice) are şi o acţiune vasoconstrictoare de unde şi denumirea iniţială de *vasopresin*ă.

Hiposecreţia acestui hormon determină pierderi mari de apă prin urină, a cărei cantitate poate ajunge sau chair depăşi 20 l/ 24 h, când se produce boala denumită *diabetul insipid*. Această boală survine în urma leziunilor hipotalamice sau a neurohipofizei şi este urmată de creşterea ingestiei de apă (*polidipsie*).

Reglarea secreţiei de ADH se face de către hipotalamus, care primeşte impulsuri de la osmoreceptori (receptori sensibili la variaţiile de presiune osmotică a mediului intern) şi de la volum receptori (receptori sensibili la variaţiile volumului lichidelor corpului). Scăderea volumului sanguin ca şi creşterea presiunii osmotice stimulează atât sinteza, cât şi eliberarea în sânge a ADH-ului care, favorizând reabsorbţia apei la nivel renal, scade diureza şi astfel contribuie la refacerea volumului sanguin, ca şi la scăderea presiunii osmotice.

-*Ocitocina (oxitocina)* este de asemenea un hormon peptidic cu 8 aminoacizi, secretat în special de nucleul paraventricular, a cărui acţiune creşte contractilitatea musculaturii netede a uterului gravid, favorizând naşterea. Produce de asemenea contracţia pereţilor canalelor galactofore, urmată de expulzia laptelui, fapt ce ajută la alăptarea puilor.

Reglarea secreţiei de ocitocină se face de către hipotalamus, care primeşte stimuli excitatori de la organele genitale interne sau de la receptorii din tegumentee glandei mamare. În lipsa secreţiei de ocitocină apar dificultăţi la naştere şi în alăptarea sugarilor.

## 2.2.2. Fiziologia glandelor suprarenale.

Glandele suprarenale sunt 2 glande situate la polii superiori ai rinichiului. Fiecare este format dintr-o porțiune corticală (*corticosuprarenala)* şi una medulară (*medulosuprarenala*), diferite din punct de vedere embriologic, anatomic şi funcțional.

**A. Corticosuprarenala.**

Hormonii secretați de corticosuprarenală sunt de natură lipidică, având o structură sterolică (provin din colesterol). Împreună cu hormonii sexuali, a căror structură este de asemenea steroică, hormonii corticosuprarenalieni constituie grupa hormonilor steroizi. Rolul hormonilor corticosuprarenalieni este vital fapt demonstrat de extirparea glandelor suprarenale, care duce la moartea animalelor în câteva zile; acestea însă, pot fi menținute în viață mult timp, dacă sunt tratate prin injecții cu extract de corticosuprarenală.

În funcție de acțiunea lor principală, aceşti hormoni se împart în 3 grupe: mineralocorticoizi, glucocorticoizi şi hormoni sexoizi.

-*Hormonii mineralocorticoizi* au ca reprezentant principal *aldosteronul* şi *s*unt secretați de zona glomerulară. Ei acționează în special la nivel renal, unde stimulează absorbția $Na^+$ şi serceția $K^+$, la nivelul tubilor contorți distali şi la partea ascendentă a ansei Henle.

Consecutiv reabsorbției sodiului dinspre tubii renali spre sânge are loc şi o reabsorbție a apei, de-alungul gradientului osmotic creat. Dacă se are în vedere că reabsorbția $Na^+$ se face prin schimb cu $K^+$ ori $H^+$, consecutiv acțiunii aldosteronului are loc o creştere a concentrației $Na^+$ în plasmă, concomitent cu scăderea de $K^+$, ori $H^+$, urată de alcalinizarea mediului intern (alcaloză).

Hipersecreția de aldosteron duce la retenție masivă de apă şi sare şi determină edeme şi hipertensiune, tulburări de contracție şi de ritm cardiac, prin scăderea $K^+$ seric (*sindromul lui Cohn*). Hiposecreția se întâlneşte în cazul insuficienței globale a corticosuprarenalei (*boala Addison*); la aceşti bolnavi, are loc o pierdere de sare şi apă, urmată de hipotensiune şi *adinamie* (scăderea capacității de efort).

Reglarea secreției de mineralocorticoizi se face prin mecanism de feed-back. Astfel, scăderea $Na^+$ din sânge, scăderea presiunii osmotice şi scăderea volumului sanguin, măreşte secreția de aldosteron, în timp ce creşterea acestora o inhibă. Un rol important îl joacă *renina* (secretată de rinichi) care transformă angiotensinogenul în *angiotensin*ă care stimulează secreția de aldosteron. De asemenea, ACTH-ul stimulează şi el 20 % din secreția de aldosteron.

-*Hormonii glucorticoizi* reprezentați în special de cortizon şi hidrocortizon (cortizol). Sunt secretați în zona fasciculată. Acțiunea lor se manifestă în metabolismul intermediar al glucidelor, lipidelor şi proteinelor. Cortizolul determină creşterea concentrației glucozei în sânge (hiperglicemie) concomitent cu sinteza glucozei din aminoacizi sau lipide (*gluconeogeneza*), la nivelul ficatului.

Cortizolul are un rol important în reacții de apărare contrainfecțiilor, contribuind la diminuarea proceselor inflamatorii. Prin activarea lipazei determină creşterea concentrației acizilor graşi liberi în plasmă.

Glucocorticoizii joacă un rol primordial în elaborarea reacției de adaptare a organismului la diferiți factori stressanți din mediul intern sau extern. În aceste condiții au loc o serie de modificări metabolice şi funcționale complexe (hiperglicemie, mobilizarea acizilor graşi, creşterea catabolismului proteic, limfopenie, creşterea excitabilității nervoase) definite ca *sindrom general* de *adaptare* (studiat de Hans Selye), ce contribuie la asigurarea ripostei cu caracter adaptativ a organismului.

De asemenea, glucocorticoizii produc creşterea numărului de leucocite şi de hematii dar scad numărul de eozinofile (*eozinopenie*). Cortizolul creşte secreția de pepsină şi HCl, inhibă secreția mucusului la nivelul stomacului şi intestinului, cât şi absorbția lipidelor; creşte filtrarea glomerulară şi scade permeabilitatea pentru apă a tubilor colectori, ceea ce determină creşterea

diurezei. Glucocorticoizii în exces provoacă tulburări psihice, incapacitate de concentrare, creşte acuitatea gustativă şi olfactivă.

Reglarea secreţiei de glucocorticoizii se face prin mecanism de feed-back, de către sistemul hipotalamo-hipofizar. Sub influenţa CRF, hipofiza secretă mai mult ACTH, care, la rândul său, stimulează secreţia de glucocorticoizii. Creşterea concentraţiei sanguine a cortizolului liber, inhibă secreţia de CRF, iar scăderea lui o stimulează.

Hipersecreţia de glucocorticoizi determină *sindromul* lui *Cushing*, în care predomină semnele dereglărilor metababolismelor intermediare (poliurie, hiperglicemie, glucozurie); bolnavii prezintă obezitate (pot atinge greutăţi până la 150 kg), *hirsutism* (dezvoltarea exagerată a părului atât în zonele normale, cât şi în alte regiuni unde normal nu se dezvoltă), musculatură redusă, osteoporoză, tulburări cardiovasculare (hipertensiune), tulburări nervoase (iritabilitate, depresiuni).

Hiposecreţia provoacă *boala Addison (boala bronzată)*, ce se manifestă prin: *melanodermie* (colorarea pielii în brun), *astenie* (oboseală) *marcat*ă, scăderea eficienţei neuromusculare, tulburări gastrointestinale şi cardiovasculare, scădere în greutate, rezistenţă scăzută la infecţii.

-*Hormonii sexoizi (androgenitali)* sunt 2 grupe de hormoni, unii *androgeni* (asemănător celor secretaţi de testicul) cu importantă acţiune virilizantă şi alţii *estrogeni* (asemănător celor secretaţi de ovare). Sunt secretaţi de zona reticulată şi completează acţiunea hormonilor sexuali respectivi.

Rolul lor se manifestă în special asupra apariţiei şi dezvoltării caracterelor sexuale secundare. Ei determină la băieţi creşterea bărbii şi mustăţilor, dezvoltarea laringelui şi îngroşarea vocii, dezvoltarea scheletului şi masei musculare. La fete stimulează dezvoltarea glandei mamare, depunerea lipidelor pe şolduri şi coapse.

Hiposecreţia acestor hormoni este parţial compensată de secreţia gonadelor. Hipersecreţia duce la pubertate precoce, când se secretă în exces hormonii caracteristici sexului. Când sunt secretaţi în exces hormonii sexului opus (cele mai frecvente cazuri sunt la femei), apar semne de masculinizare a femeilor (barbă, mustăţi, îngroşarea vocii) sau de feminizare a bărbaţilor (creşterea glandelor mamare).

Reglarea secreţiei hormonilor sexoizi, se face prin mecanisme hipotalamo-hipofizare, în care rolul cel mai important îl joacă ACTH-ul.

**B. Medulosuprarenala.**

Anatomic şi funcţional medulosuprarenala este un ganglion simpatic gigant, al cărui celule postganglionare nu au prelungiri şi secretă (ca şi neuronii simpatici postganglionari) *catecolaminele* (*adrenalina* 80 % şi *noradrenaliana* 20 %) pe care le varsă în sânge; ea se dezvoltă din ectodermul crestelor ganglionare.

Acţiunea acestor hormoni este identică cu efectele excitaţiei sistemului nervos simpatic; de fapt terminaţiile simpatice eliberează aceleaşi catecolamine, dar în proporţie inversă. Principalele acţiuni ale acestor hormoni (care sunt şi mediatori chimici ai sistemului nervos simpatic) sunt:

-*noradrenalina* determină contracţia musculaturii netede din peretele vaselor (*vasoconstricţie*), relexarea musculaturii netede, în paralel cu contracţia sfincterelor de la nivelul tubului digestiv, ca şi de la nivelul vezicii urinare;

-*adrenalina* are efect diferenţiat asupra musculaturii netede a vaselor din diferite teritorii; ea produce *vasoconstricţie*, la nivelul tegumentului şi a organelor interne, în paralel cu *vasodilataţie*, la nivelul vaselor din muşchii striaţi, ca şi la nivelul coronarelor. Acţionând asupra inimii, adrenalina are drept efect o creştere a forţei de contracţie a muşchiului cardiac şi o creşterea frecvenţei de contracţie, ceea ce are drept consecinţă creşterea debitului cardiac.

Adrenalina are efecte predominant metabolice şi energetice, acţionând asupra metabolismului intermediar prin stimularea glicolizei şi lipolizei, ce produc glicogenoliză şi hiperglicemie, mobilizând grăsimile din depozitele adipoase şi catabolismul acizilor graşi liberi din sânge. Acţiunea adrenalinei se manifestă atât prin creşterea tonusului centrilor nervoşi vegetativi din trunchiul cerebral, cât şi prin creşterea excitabilităţii neuronilor corticali.

De asemenea, adrenalina dilată pupila, contractă fibrele netede ale fibrelor erectori ai firului de păr (*piloerecția*), produce alertă corticală, *anxietate* (neliniște) și frică. Stimulează sistemul reticulat activator ascendent.

La nivelul musculaturii netede a tubului digestiv, vezicii urinare, bronhiilor adrenalina ca și noradrenalina, produce o relaxare a acesteia.

Reglarea secreției medulosuprarenalei se face prin mecanisme neuroumorale. Rolul de stimulator îl are sistemul nervos simpatic și glicemia; scăderea glicemiei stimulează secreția de catecolamine, iar creșterea glicemiei o diminuă. Stress-ul și suprasolicitările stimulează secreția medulosuprarenei. În somn și în condiții bazale, secreția este scăzută. În efort fizic, la frig, în hipotensiune, emoții, se produce o secreție mărită de catecolamină, în care proporția celor 2 hormoni se poate schimba: în stress-uri cu care individul este obișnuit crește noradrenalina, iar în stress-uri neobișnuite crește adrenalina.

### 2.2.3. Fiziologia glandei tiroide.

Glanda tiroidă este cea mai mare glandă endocrină din corpul omului. Hormonii secretați de tiroidă sunt derivați iodați ai tirozinei, dintre care cei mai importanți sunt *tiroxina (tetraiodotironină)* și *triiodotironina*; acești hormoni se află legați la nivelul coloidului, de o proteină numită tireoglobulina. Sinteza hormonilor și eliberarea lor din coloid în sânge se face sub acțiunea TSH-ului hipofizar. Hormonii tiroidieni au 2 tipuri de efecte: metabolice și morfogenetice.

*Efectele metabolice* ale hormonilor tiroidieni se manifestă prin: creșterea consumului de oxigen al organismului, care determină intensificarea metabolismului bazal și creșterea temperaturii corpului. Acest tip de manifestări sunt consecința stimulării unor enzime de oxidoreducere ce împiedică înmagazinarea energiei rezultate, din reacțiile de oxidoreducere, sub formă de compuși macroergici de tip ATP. Altfel spus, hormonii tiroidieni decuplează procesele de oxidare de cele de fosforilare, și ca urmare energia, ce trebuia să se acumuleze în moleculele de ATP, se pierde sub formă de căldură (efectul calorigen).

Ca o consecință a scăderii cantității de ATP are loc o intensificare a reacțiilor de oxidoreducere, ce alcătuiesc lanțul respirator, și deci, o creștere a consumului de $O_2$. În condiții normale aproximativ 35 % din cantitatea de căldură produsă de organism se datorează acțiunii tiroxinei, iar sub acțiunea frigului, unul din mecanismele esențiale de intensificare a termogenezei este intensificarea secreției de tiroxină.

În condiții fiziologice hormonii tiroidieni intervin în desfășurarea metabolismului intermediar glucidic (*acțiune hiperglcemiantăi*), protidic (*efect catabolizant*) și protidic (*scăderea colesterolemiei*).

*Efectele morfogenite* ale hormonilor tiroidieni se exprimă prin stimularea proceselor de creștere și diferențiere celulară, absolut indispensabile proceselor de creștere și dezvoltare, cât și de menținere a troficității organismului.

Hiposecreția tiroidiană la om duce la consecințe variabile funcție de vârstă. Dacă survine la copilul mic, se produce oprirea creșterii somatice, când corpul capătă un aspect caracteristic, cu torace cvasinormal și membre scurte, ce caracterizează *nanismul tiroidian*, cu retardare mintală datorită insuficientei diferențieri a celulelor nervoase ce poate merge până *cretinism*; sexualizarea este normală, uneori poate apare o pubertate precoce.

La adulți, unde procesele de creștere sunt deja încheiate, hipotiroidismul se manifestă în special prin: diminuarea metabolismului bazal cu 25-30 %, scăderea temperaturii corpului, regresiune intelectuală, apatie, diminuarea tonusului muscular, iar țesuturile subcutanate sunt îmbibate cu un edem mucos, de unde și numele de *mixedem* dat aceste stări patologice care se mai caracterizează și prn piele uscată, îngroșată, căderea părului, senzație permanentă de frig.

Hipersecreția tiroidiană caracterizează *boala Graves-Basedow (gușa exoftalmică)*, ce se manifestă prin creșterea metabolismului bazal, cu 100 % față de normal, creșterea temperaturii corporale, ieșirea globilor oculari din orbite (*exoftalmie*) și tulburări din partea principalelor funcții.

La nivelul aparatului cardiovascular apar semnele unei hiperfuncţii simpatice (tahicardie, hipertensiune), iar la nivelul tubului digestiv, semnele unei hiperactivităţi parasimpatice (hipersecreţie, accelerarea motilităţii). Are loc o creştere a excitabilităţii nervoase, ce se manifestă prin stări de instabilitate psihică, insomnie şi anxietate. Bolnavii deşi consumă multe alimente pierd totuşi în greutate, ca urmare a creşterii arderilor celulare. Pielea este caldă şi umedă.

*Guşa endemică* este o altă afecţiune a glandei tiroide, întâlnită mai frecvent în regiunile muntoase, în aşa numitele zone guşogene, unde alimentele şi apa de băut conţin substanţe chimice oxidante, numite *substanţe guşogene*; acţiunea acestora se manifestă numai în regiunile sărace în iod, când printr-un mecanism de feed-back se produce hipertrofia glandei.

Guşa este o creştere anatomică a glandei, dar în special a stromei conjunctive şi nu a foliculilor tiroidieni secretori; deci guşa endemică este în realitate o formă de manifestare a hiposecreţiei. Administrarea iodului sub formă de tablete sau de sare de bucătărie iodată, previne apariţie guşei la locuitorii regiunilor guşogene. Combaterea guşei endemice este o problemă de mare importanţă medicală şi socială, deoarece guşaţii au un nivel intelectual scăzut şi pot da descendenţi cu grave deficite mintale (*cretinism*).

Şcoala românească de endocrinologie sub conducerea academicianului C.I. Parhon a adus mari contribuţii la eradicarea guşei endemice.

Reglarea secreţiei de hormoni tiroidieni se face printr-un mecanism de feed-back hipotalamo-hipofizo-tiroidian. Hipotalamusul secretă TRF (*factorul* de *eliberare* a *tirepotropului*) care ajuns prin sistemul port la adenohipofiză, determină eliberarea de TSH. Acesta îşi exercită acţiunea la nivelul tiroidei, prin stimularea sitezei de tiroglobulină, în paralel cu stimularea scindării triiodotironinei şi tetraiodotironinei din molecula acesteia şi eliberarea lor în sânge. Creşterea concentraţiei plasmatice a hormonilor tiroidieni inhibă secreţia hipotalamică a TRF-ului.

Mecanismul nervos al secreţiei de TSH este dependent de producţia de TRF, care poate fi stimulată de excitaţii nervoase cu punct de plecare periferic (de exemplu frigul) ori central (de exemplu emoţiile puternice).

### 2.2.4. Fiziologia glandelor paratiroide.

Glandele paratiroide sunt 4 glande mici, situate câte 2 pe faţa posterioară a lobilor tiroidieni, în afara capsulei acesteia. Conţin 3 tipuri de celule: *celule principale* ce secretă *parathormonul*, *celule oxifile* cu rol neprecizat şi *celule parafoliculare*, identice cu celulele "C" de la tiroidă, ce secretă *calcitonina*.

*Parathormonul* este un polipeptid ce are acţiune de creştere a concentraţiei de calciu din sânge (hipercalcemie) ce se realizează prin:
-stimularea mobilizării calciului din matricea osoasă;
-favorizarea absorbţiei calciului la nivelul intestinului;
-reabsorbţia calciului la nivelul tubilor renali.

De asemenea, parathormonul determină scăderea fosfatemiei (*hipofosfatemie*) prin:
-scăderea reabsorbţiei fosfaţilor la nivelul tubilor renali;
-intensificarea secreţiei lor la nivelul tubilor renali şi ca urmare creşterea pierderilor de fosfor prin urină (*fosfaturie*).

Se produce deci o demineralizare osoasă prin stimularea osteoclastelor. Parathormonul acţionează prin intermediul vitaminei $D_3$, a cărei hidroxilare la nivelul rinichilor nu se face în lipsa hormonului paratiroidian.

*Calcitonina* descoperită recent are o acţiune opusă parathormonului. El este secretat şi de glanda tiroidă, fiind un hormon polipeptidic neiodat. Intervine în metabolismul fosfocalci astfel:
-scade concentraţia calciului din sânge (hipocalcemiant), fapt datorat pe de o parte acţiunii ei de inhibiţie a mobilizării calciului din oase, iar pe de altă parte acţiunii sale de reducere a reabsorbţiei calciului la nivel renal;

-scade concentrația fosfaților din sânge ca urmare a acțiunii sale de reducere a absorbției renale a acestora (*hiperfosfaturie*).

Deci, sub influența calcitoninei are loc mineralizarea normală a osului şi scăderea calciului din sânge; lipsa calcitoninei duce la mineralizarea excesivă a osului. În mod normal există un echilibru între secreția de parathormon şi calcitonină.

Reglarea secreției paratiroidiene se face pe cale umorală în funcție de echilibrul fosfocalcic. Creşterea calcemiei stimulează secreția de calcitonină, iar scăderea calcemiei stimulează secreția de parathormon. Un rol secundar în stimularea secreției de parathormon îl are creşterea fosfatemiei.

Reglarea este independentă față de stimulii nervoşi sau de secreția hipofizară.

*Hiperparatiroidismul* (în tumorile secretante) are drept consecință decalcefierea excesivă a oaselor, deformarea acestora şi fracturi spontane; calciul aflat în exces se depune în țesuturi sau formează *calculi urinari*.

*Hipoparatiroidismul* atrage o scădere a calcemiei sub 8 mg %, ce se manifestă prin creşterea excitabilității neuromusculare, însoțită de contracții musculare spastice (*tetanie*) şi convulsii; spasmul laringelui poate produce moartea prin asfixie. Aceste simptome caracterizează boala numită *tetanie paratireoprivă,* cauzată de extirparea accidentală a glandelor.

### 2.2.5. Fiziologia pancreasului endocrin.

Pancreasul endocrin este reprezentat de insulele lui Langerhans (1-2 milioane) dispuse printre acinii glandulari. Ele sunt formate din celule alfa care secretă glucagonul şi celulele beta (75 %) ce secretă insulina.

*Glucagonul* este un hormon polipeptidic, descoperit relativ recent cu efect hipergclicemiant. Glocagonul mai este secretat şi de duoden. Hiperglicemia pe care o determină este consecința acțiunii sale de stimulare la nivel hepatic, a proceselor de *glicogenoliz*ă şi *gluconeogeneză*, folosind ca precursor în special lipidele pe care le mobilizează din țesutul adipos. Reglarea secreției de glocagon este determinată de concentrația glucozei din sânge; hipoglicemia declanşează secreția de glocagon, în timp ce hiperglicemia are efecte de tip contrar.

*Insulina* este un hormon a cărui existența a fost evidențiată pentru prima dată în 1921 de fiziologul român Nicolae Paulescu şi care ulterior a fost caracterizată de Banting şi Best, în 1922. Insulina este un hormon cu ***acțiune hipoglicemiantă***, manifestată prin creşterea utilizării tisulare a glucozei, favorizarea depunerii glucozei sub formă de glicogen (*glicogenogeneză*) şi transformarea glucidelor în lipide (*lipogeneză*). În ficat, insulina inhibă neoglucogeneza.

De asemenea, favorizează transferul glucozei libere din lichidele extracelulare în celule (cu excepția celulelor nervoase şi a eritrocitelor), în care glucoza poate pătrunde şi în absența insulinei. Ca urmare a facilitării pătrunderii în celulă a aminoacizilor şi stimulării sintezei de proteine, insulina este considerată un hormon anabolizant, cu atât mai mult că împiedică în modul acesta utilizarea aminoacizilor ca material energetic.

Reglarea secreției interne a pancreasului se face printr-un mecanism neuroumoral complex, cu centrii în hipotalamus; excitantul specific al mecanismelor de reglare fiind nivelul glicemiei.

Perfuzarea pancreasului cu sânge hiperglicemic provoacă hipersecreție insulinică, în timp ce sângele hiperglicemic are influențe opuse. Vagul excită direct secreția celulelor beta şi o inhibă pe cea de glucagon. Numeroase alte substanțe excită direct secreția celulelor beta: aminoacizii, cetoacizii, fructoza, secretina, gastrina, pancreozimina, glucagonul. Catecolaminele (adrenalina şi noradrenalina) inhibă direct celulele insulino-secretoare.

Mecanismul de stimulare-inhibare prin acțiune directă asupra celulelor beta este cel mai important. El este dovedit de conservarea rolului pancreasului, în reglarea glicemiei şi în cazul transplantării sale în alte regiuni (conectare la circuitul carotido-jugular).

Secreţia de glucagon este stimulată de hipoglicemie şi inaniţie. În condiţiile scăderii aportului glucidic, glucagonul asigură creşterea glicemiei prin gluconeogeneză. Alături de catecolamine, glucagonul este principalul factor glicemiant.

*Hipersecreţia de insulină* produce hipoglicemie însoţită de slăbirea forţei fizice şi chiar de pierderea conştiinţei (coma hipoglicemică), deoarece în acest mod centrii nervoşi sunt privaţi de materialul energetic de bază.

*Hiposecreţia de insulină* este mai frecvent întâlnită şi caracterizează *diabetul zaharat*, în care bolnavii elimină cantităţi mari de zahăr prin urină (*glucozurie*) şi ca urmare a creşterii glicemei peste 1,8 g ‰. Alte simptome ale diabetului zaharat sunt: *poliurie* (prin diureză osmotică), *polidipsie* (beau multă apă pentru a înlocui lichidele eliminate în exces), *polifagie* (se alimentează în exces pentru a compensa catabolismul lipidic şi protidic exagerat).

Cu toate acestea bolnavii scad în greutate şi, când boala avansează apar şi alte tulburări: creşterea eliminărilor de azot, creşterea concentraţiei plasmatice de corpi cetonici (*cetonimie*) şi eliminarea crescută a cetoacizilor (*cetonurie*). Acetona (principalul corp cetonic) fiind volatilă se elimină şi prin respiţaţie, care, la diabeticii avansaţi prezintă un miros specific, de mere putrede.

În cazuri avansate se produce *coma diabetică,* prin efectele nocive pe care acidifierea mediului intern le produce asupra centrilor nervoşi. dacă nu se intervine prin tratament de urgenţă poate surveni moartea.

### 2.2.6. Fiziologia timusului.

Timusul are o dezvoltare deosebită la nou-născuţi, iar începând cu copilăria şi mai evident după pubertate, glanda suferă un proces de involuţie, de degenerare adipoasă (între 20-50 ani), dar fără să dispară complet. Aceasta explică interveţia sa în reglarea anumitor funcţii ale organismului din perioada prepuberală. Are localizare retrosternală, se dezvoltă din endoderm şi este o glandă cu structură mixtă, de epiteliu secretor şi de organ limfatic. În ultimii ani s-a reuşit izolarea *hormonului timic*, a cărui concentraţie în sânge atinge maximum în jurul vârstei de 20 ani, după care concentraţia diminuă treptat.

Se cunosc o serie de efecte ale extractului de timus:
-acţiune de frânare a dezvoltării ginadelor;
-acţiune de stimulare a mineralizărilor osoase;
-efect de frânare a mitozelor.

Funcţiile timusului sunt puternic blocate de hormonii steroizi, care determină involuţia acestui organ. Unitatea histologică a timusului este lobulul timic format dintr-o reţea de celule reticulare între care se află limfocite speciale (*timocite*). Timocitele sunt celule hematoformatoare primordiale, imigrate din măduva hematogenă şi transformate sub influenţa factorilor locali în celule lifoformatoare; acestea însămânţează şi alte organe limfoide (ganglionii limfatici, splina, amigdalele).

Hormonul timic joacă un rol deosebit în reglarea formării timocitelor care intervin apoi în procesele imunitare de tip celular. Timusul mai secretă o serie de alţi factori cu rol hipoglicemiant, în controlul creşterii scheletului şi în dezvoltarea organelor sexuale. Observaţiile clinice care arată că involuţia timusului este întârziată de castrare, dar este foarte accentuată la pubertate, impun concluzia că timusul influenţează şi dezvoltarea sexuală.

### 2.2.7. Fiziologia epifizei.

Funcţia glandei pineale este puţin cunoscută, în sprijinul rolului său endocrin pledează atât structura asemănătoare altor glande endocrine, cât şi legăturile sale nervoase. Cercetările şcolii româneşti de endocrinologie (academician C. I. Parhon, academician Şt. Milcu şi colaboratorii) au dovedit că epifiza are un rol endocrin şi că intervine într-o serie de procese metabolice ale organismului.

În structura sa se disting cordoane celulare nevroglice (*pinealocite*), cu proprietate secretoare şi elemente nervoase (celule şi prelungiri), înconjurate de o bogată rețea vasculară şi cu numeroase fibre simpatice. Deşi cunoştințele despre hormonii epifizari sunt încă incomplete, se conturează totuşi câteva funcții asupra hormonilor epifizari. Este identificat un hormon, *melatonina* (derivat al serotoninei), cu acțiune frenatoare asupra gonadelor.

Un alt hormon de natură polipeptidică, *vasotocina,* a fost izolat din epifiză de un grup de cercetători români (Milcu, Neacşu, Pavel) căruia i se atribuie o puternică acțiune antigonadotropă, în special antiLH. Extractele de epifiză au şi efecte metabolice, atât în metabolismul lipidic, protidic şi glucidic, cât şi în cel mineral.

Epifiza are strânse legături cu retina. Stimulii lumonişi produc prin intermediul nervilor simpatici o reducere a secreției de melatonină. La întuneric, secreția de melatonină creşte inhibând funcția gonadelor.

## ÎNTREBĂRI RECAPITULATIVE

1. Manifestările termice ale contracției musculare.
2. Hipertrofia şi atrofia musculară.
3. Hormonii glucocorticoizi.
4. Fiziologia pancreasului endocrin.

## TEMA DE VERIFICARE

1. Structura funcțională a muşchiului striat
2. Rolul fiziologic al hormonilor adenohiofizari.

## REZUMATUL CAPITOLULUI

*Funcțiile de relație* pun omul în legătură cu mediul înconjurător şi sunt îndeplinite de organe speciale grupate în sisteme. Astfel locomoția se efectuează datorită punerii în mişcare cu ajutorul muşchilor, a oaselor; oasele şi muşchii sunt organele esențiale ale locomoției. Muşchii se contractă numai când primesc excitații speciale, venite prin nervi de la organele centrale nervoase; acestea, la rândul lor, primesc excitații atât din mediul extern cât şi din cel intern, prin intermediul unor organe receptoare, specializate pentru diferiți excitanți - organe de simț.

Sistemul nervos îndeplineşte cea mai complexă şi mai înaltă funcție integratoare. Prin intermediul lui se realizează, pe de o parte integrarea organismului în mediu, iar pe da altă parte, a părților lui într-un tot unitar. Unitatea lui se vădeşte prin originea comună a părților sale dar şi prin relațiile sale fiziologice; astfel funcțiile de relație nu se pot efectua fără concursul celor vegetative şi nici cele vegetative fără sprijinul celor de relație. Mecanismul fiziologic fundamental al sistemului nervos este reprezentat de actul reflex.

## BIBLIOGRAFIE

1. Baciu.I, Fiziologie*,* Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1997
2. Bota C., Fiziologia educației fizice şi sportului, M.T.S., Şcoala Națională de antrenori, Bucureşti, 1993
3. Cârmaciu R. şi colab., Anatomia şi fiziologia omului, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1983
4. Demeter A., Fiziologia şi biochimia educației fizice şi sportului, Ed. Sport-Turism, Bucureşti, 1979
5. Groza P., Fiziologie, Ed, Medicală, Bucureşti, 1991
6. Guyton Arthur G., Fiziologie, Ed. Medicală, Bucureşti, 1996
7. Hăulică I., Fiziologie umană, Ed. Medicală, Bucureşti, 1996
8. Mişcalencu D., Maxim Gh. şi colab., Anatomia omului, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1983
9. Ulmeanu F.C., Noțiuni de fiziologie cu aplicații la exercițiile fizice, Ed. Uniunii de Cultură Fizică şi Sport, 1966
10. Voiculescu I.C., Petricu I.C., Anatomia şi fiziologia omului, Bucureşti, 1971.

# Cap.3. FUNCȚIA DE REPRODUCERE

## 3.1. FIZIOLOGIA APARATULUI REPRODUCĂTOR

Glandele genitale sunt glande cu secreţie mixtă. Ele îndeplinesc 2 funcţii: funcţia exocrină şi funcţia endocrină. Funcţia endocrină constă în formarea şi eliberarea *gameţilor*, iar funcţia endocrină constă în producerea unor *hormoni sexuali* care influenţează metabolismul şi determină caracterele sexuale primare şi secundare.

Ambele funcţii devin evidente în cursul perioadelor de creştere şi dezvoltare şi anume la pubertate. După o anumită vârstă, la ambele sexe funcţiile gonadelor diminuă până la anulare.

*Pubertatea* este definită ca fiind perioada în care funcţia gametogenetică şi endocrină a gonadelor atinge un stadiu de dezvoltare ce face posibilă funcţia de reproducere. Instalarea pubertăţii este consecinţa maturizării funcţionale a unot neuroni hipotalamici ce secretă *fatorii eliberatori* ai *hormonilor gonadotropi* (GnRH), care la rândul lor stimulează secreţia hormonilor gonadotropi hipofizari ce controlează dezvoltarea morfologică şi funcţională a gonadelor.

În cursul pubertăţii au loc modificări ale secreţiei hormonilor sexuali, şi în strânsă legătură cu acestea, complexe modificări somatice şi comportamentale. Astfel, după instalarea pubertăţii (10-12 ani) are loc o creştere somatică cu caracter exploziv (alungirea membrelor şi trunchiului), o creştere a viscerelor, completarea diferenţierii sexuale, a maturizării psihice, modificări distincte în funcţie de sex.

### 3.1.1. Fiziologia aparatului genital feminin.

*Funcţia dublă* a *ovarului* constă în formarea şi expulzarea ovulului (*funcţia gametogenetică*), ce se realizează în cadrul unor modificări ciclice lunare şi producerea în paralel a hormonilor sexuali feminini (*funcţia endocrină*).

*Trompele uterine* au rol de conducere a ovulelor de la suprafaţa ovarului până în uter şi a spermatozoizilor din uter în întâmpinarea ovulului; la nivelul lor se produce de obicei, fecundarea.

*Uterul* are rolul de a primi oul fecundat (zigotul), să hrănească embrioul şi fătul şi să-l expulzeze la sfârşitul sarcinii.

*Vaginul* reprezintă organul de copulaţie al femeii, având rolul de a primi penisul în actul sexual.

*Aparatul erectil* are rolul de a declanşa erecţia la femeie şi, la sfârşit, să participe cu alte zone ale mucoaselor genitale la declanşarea orgasmului.

**A. Funcţia exocrină a ovarului.**

Funcţia exocrină a ovarului este reprezentată de producerea elementelor sexuale numite *ovule*. Această funcţie se numeşte *ovulaţie,* respectiv *ovogeneză.*

**a) *Ovulaţia*** este procesul care constă din expulzarea ovulului matur în trompa uterină şi are loc între a 13-a şi a 17-a zi a ciclului menstrual. În ovar se găsesc 300.000 - 400.000 de ***foliculi ovarieni primordiari***, din care după pubertate 2-3 dintre aceşti foliculi vor avea o evoluţie ciclică lunară; totalitatea modificărilor suferite de foliculul ovarian într-un interval de aproximativ 28 zile poartă numele de *ciclu ovarian.*

La începutul ciclului ovarian, sub influenţa hormonului foliculo-stimulant hipofizar (FSH) are loc creşterea ovocitului, proliferarea şi diferenţierea celulelor foliculare, ***foliculul primordial*** transformându-se în ***folicul secundar***. La nivelul acestuia procesele de proliferare şi diferenţiere a celuleor continuă, ceea ce are drept consecinţă formarea ***foliculului cavitar***.

Acesta prezintă la interior o cavitate plină cu lichid folicular, o serie de celule foliculare diferenţiate, numite *celule granuloase*, dispuse în jurul ovocitului, împreună cu care proemină către

cavitatea foliculară, alcătuind *discul proliger*. În acest stadiu are loc şi formarea tecii interne, prin diferenţierea unor celule conjunctive, dispuse la periferie şi care secretă hormonii estrogeni.

Într-un stadiu mai avansat de diferenţiere ia naştere ***foliculul matur*** (***De Graaf***), la nivelul căruia, ovocitul ajuns la dimensiunea maximă de 200 microni, suferă o primă diviziune de maturaţie (*meioza*), dând naştere ovocitului secundar şi globulului polar care ulterior involuează. Această diviziune are loc cu puţin timp înainte ca foliculul matur să se rupă şi să se expulzeze odată cu lichidul folicular şi ovocitul secundar, proces denumit *ovulaţie,* care are loc în cea de-a 14-a zi a ciclului (media dintre a 13-a şi a 17-a zi). În acest stadiu de folicul matur presiunea lichidului folicular şi acţiunea unor fermenţi, legate de ciclul menstrual, determină ruperea foliculului şi expulzarea lichidului folicular.

Ovocitul, după expulzarea din folicul suferă a doua diviziune de maturaţie şi pătrunde în trompa uterină, în vederea procesului de fecundare, el devenind apt pentru aceasta.

**b) *Formarea corpului galben.***

Foliculul rupt denumit şi ***folicul dehiscent,*** se transformă sub infuenţa hormonilor gonadotropi hipofizari în ***corp galben progestativ***, alcătuit din celule care se încarcă cu lipide şi au ca funcţie principală sinteza de progesteron. O seamă de celule ale corpului galben continuă însă şi secreţia de *estrogeni*. Corpul galben (corpus luteus) are o culoare specifică determinată de prezenţa unui pigment caracteristic.

Evoluţia corpului galben este variabilă după cum se desfăşoară evoluţia ulterioară a ovulului:

- în cazul în care ovocitul secundar expulzat nu a fost fecundat, corpul galben progestativ involuează şi este invadat de ţesut fibros şi dă naştere unei cicatrice mici de culoare albă (***corpus albicans***); ovulul nefecundat se va elimina odată cu menstruaţia;

- în cazul în care fecundaţia are loc, corpul galben progestativ creşte în volum, transformându-se în ***corpul galben gestativ***, care rămâne în funcţie peste 5-6 luni, în prima perioadă a sarcinii (de unde şi numele de ***corp galben*** de ***sarcină***);

- acesta contribuie în această perioadă, prin hormonii secretaţi (progesteron şi estrogeni) la echilibrul endocrin necesar menţinerii sarcinii. După acest interval de timp când echilibrul endocrin al sarcinii este asigurat de placentă, corpul galben gestativ involuează, formând de asemenea o cicatrice, numită ***corpul albicans*** de ***sarcină***.

În paralel cu modificările ciclice ale foliculilor ovarieni au loc modificări structurale ciclice şi la nivelul diferitelor segmente ale organelor genitale. De exemplu, în decursul ciclului uterin lunar, mucoasa uterină suferă o serie de modificări, sub acţiunea hormonilor estrogeni şi progestativi, în vederea *nidaţiei* (fenomenul de fixare în mucoasa uterină) a unui eventual produs de concepţie (*oul* sau *zigotul*). În cazul în care nidaţia nu a avut loc, mucoasa uterină se elimină (*menstra*), ciclul uterin reîncepând în luna următoare.

*Reflexe sexuale la femei* sunt aceleaşi ca la bărbat; erecţia şi declanşarea orgasmului (fenomen echivalent ejaculării). Erecţia are loc prin intermediul aparatului erectil şi se produce prin acelaşi mecanism şi prin aceleaşi căi de conducere ca la bărbat. Odată cu erecţia clitorisului se produce şi secreţia glandelor Bartholin.

**B. Funcţia endocrină a ovarului.**

Funcţia endocrină a ovarului este realizată prin intermediul hormonilor secretaţi de celulele interstiţiale ale foliculului şi de corpul galben. Hormonii ovarieni sunt reprezentaţi de hormonii estrogeni şi de progesteron care au rol determinant în determinarea caracterelor sexuale secundare şi terţiare.

*Caracterele sexuale secundare,* se referă la dezvoltarea organelor genitale externe şi interne, dezvoltarea glandelor mamare, dispoziţia caracteristică a pilozităţii, dezvoltarea somatică diferenţiată a celor două sexe.

*Caracterele sexuale terţiare,* se referă la formarea diferenţiată a actelor de comportament (dezvoltarea predominantă a afectivităţii la sexul feminin sau dezvoltarea predominantă a spiritului de iniţiativă la sexul masculin).

**a) Hormonii estrogeni.**

Reprezentaţi de *estradiol (hormonul estrogen primar)* şi *estrona* (*foliculina*), sunt secretaţi de celulele tecii interne a foliculului ovarian. Ei determină creşterea şi dezvoltarea ovarelor şi foliculilor ovarieni, uterului, vaginului, canalalelor galactofore. De asemenea, contribuie la dezvoltarea caracterelor sexuale secundare şi terţiare. Estrogenii au şi efecte anabolizante proteice, stimulează depunerea calciului în oase (favorizează în acest fel creşterea somatică accelerată după pubertate) şi produc retenţie de sodiu şi apă.

Hormonii estrogeni se produc în cantitate mare în prima parte a ciclului menstrual (faza preovulatorie), care durează circa 10 zile. Hormonii estrogeni mai sunt produşi şi de placentă la femeia gravidă, de corticosuprarenală (hormonii estrogeni) şi de testicul la bărbaţi.

Concentraţia hormonilor în sânge variază în diferitele perioade ale ciclului ovarian. Astfel, în prima parte a ciclului concentraţia este scăzută, pentru ca după primele 7 zile, odată cu dezvoltarea tecii interne şi intensificarea producţiei de estrogeni să aibă loc o creştere a concentraţiei lor în sânge. Concentraţia estrogenilor scade cu 2-3 zile înainte de sfârşitul ciclului ovarian.

Variaţia ciclică a concentraţiei estrogenilor este dependentă de secreţia de FSH. Scăderea concentraţiei de hormoni estrogeni determină stimularea secreţiei de FSH, hormon cu rol în creşterea şi dezvoltarea foliculului ovrian şi deci, în secreţia de estrogeni. În cantitate mare, estrogenii inhibă secreţia de FSH şi declanşează secreţia de LH.

**b) Progesteronul.**

Este un hormon secretat de celulele corpului galben, în cea de-a doua parte a ciclului menstrual, cuprins între a 12-a şi a 28-a zi a acestuia. Progesteronul se găseşte în sânge şi se elimină prin produşi conjugaţi prin urină. El este produs în afară de corpul galben şi de placentă şi de corticosuprarenală.

Progesteronul determină o serie de modificări ale mucoasei uterine, făcând-o aptă pentru eventuala implantare a ovulului fecundat; aceasta se petrece în a doua parte a ciclului menstrual. În cazul în care ovulul a fost fecundat el asigură dezvoltarea oului şi formarea placentei. Asupra celorlaltor organe sexuale feminine, exercită o acţiune trofică.

De asemenea, el are şi o serie de efecte metabolice, dintre care mai importante sunt cele de stimulare a sintezei proteice şi de scădere a lipidelor sanguine. Concentraţia progesteronului, scăzută în prima parte a ciclului creşte în a doua jumătate, după declanşarea de către LH a ovulaţiei, pentru ca cu 2-3 zile înainte de sfârşitul ciclului ovarian să diminue din nou.

***Ciclul menstrual.***

Ciclul mentrual este caracteristic primatelor. La femei el durează în medie 28 de zile (putând varia fiziologic între 20-35 de zile) şi se desfăşoară în 3 faze: menstruală, proliferativă şi progestaţională.

- *Faza menstruală* sau *menstruaţia propriu-zisă* durează aproximativ 5 zile. Ea apare în ultimile zile ale ciclului menstrual, în care timp se produce degenerarea endometrului (mucoasei uterine), cu rupturi ale capilarelor sanguine şi hemoragie uterină, eliminându-se o cantitate de 35 până la 200 ml sânge. Perioada menstruală se datoreşte lipsei de progesteron prin degenerarea corpului galben, care determină descuamarea mucoaseu uterine şi hemoragia.

- *Faza proliferativă* sau *preovulatorie* urmează menstruaţiei şi durează 7 până la 10 zile, ea fiind cuprinsă între a 6-a şi a 14-a zi a ciclului menstrual.

- *Faza progestaţionară* sau *secretorie* durează în medie 14 zile, fiind cuprinsă între a 15-a şi a 28-a zi a ciclului menstrual. Ea se mai numeşte şi perioada pregravidică, când are loc formarea

corpului galben şi secreţia de progesteron. Mucoasa uterină este sub influenţa progesteronului; endometrul dezvoltându-se atinge o grosime de cca 4-5 mm, capilarele se dilată, uterul se pregăteşte astfel pentru fixarea oului (*nidaţie*). Dacă oul a fost fecundat, după ce se nidează, se formează placenta. În cazul în care nu se petrece acest fenomen, endometrul degenerează şi are loc expulzia acestuia odată cu hemoragia mentruală.

În perioada premergătoare menstruaţiei, variabilă ca durată (1-2 zile), se produc o serie de fenomene a căror ansamblu este cunoscut sub denumirea de *molimen menstrual*. Aceste semne premenstruale sunt: durere de cap (cefalee), uşoare tulburări psihice (iritabilitate, nervozitate, depresiune), tumefiere şi dureri uşoare ale mamelelor.

*Ciclul vital al ovarelor*. Hormonii ovarieni intervin în reglarea activităţii ciclului vital al ovarelor reprezentat de 3 perioade: perioada prepubertală, perioada pubertală şi perioada postpubertală.

- *Perioada pubertală* denumită şi pubertate începe între 13-15 ani cu variaţii extreme între 10 şi 18 ani, ea reprezintă şi perioada dintre copilărie şi adolescenţă. Ea coincide cu prima menstruaţie (*menarhă*) şi este însoţită de os serie de modificări specifice: apariţia caracterelor sexuale secundare, dezvoltarea sistemului pilos în regiunea pubiană şi axilară, dezvoltarea organelor de reproducere (ovar, uter, vagin), creşterea deosebită a glandelor mamare, intensificarea instinctului sexual. La bărbaţi pubertatea are o serie de caracteristici: apare la 14-16 ani, cu limite între 12-18 ani, cresc organele genitale (penisul şi testiculele), apar caractere sexuale secundare, se schimbă vocea etc.

Pubertatea este determinată de activitatea hipofizară crescută şi coincide cu perioada de secreţie maximă hipofizară. Dezvoltarea intensă somatică care se petrece în această perioadă la ambele sexe este condiţionată de excesul de hormoni somatotropi, produşi de hipofiza anterioară care activează intens.

Înaintea perioadei de pubertate există o perioadă numită prepubertală şi cea următoare ei, perioada postpubertală.

Din punct de vedere al activităţii sexuale, perioada pubertăţii se caracterizează la fete prin dezvoltarea ovarului, cu fenomene de maturare a foliculilor şi expulzarea ovulelor, deci apariţia menstruaţiei; capacitatea de reproducere, prin actul sexual şi prin aceasta posibilitatea fecundării şi a gestaţiei.

La băieţi pubertatea se caracterizează prin dezvoltarea organelor genitale, cu fenomene de spermatogeneză, cu fenomene de expulzarea a spermatoizilor maturi, capacitatea realizării actului sexual şi a fenomenelor de reproducere.

Pubertatea reprezintă un moment important în viaţa şi activitatea omului. Perioada de activitate sexuală (gonadică) normală durează aproximativ 400 ovulaţii, adică 30-40 ani. Este perioada în care organismul feminin se dezvoltă complex, perioadă de fecunditate intensă.

*Perioada de climacteriu* apare la sfârşitul celei anterioare, în jurul vârstei de 50 ani. Ea se caracterizează prin involuţia organelor genitale (uter, ovar), prin atrofia glandelor mamare, la care se adaugă tulburări ale activităţii menstruale. O perioadă asemănătoare apare şi la bărbaţi, în jurul vârstei de 50-60 ani (*andropauza*).

Perioada de climacteriu de la femeie se termină cu *menopauza,* când activitatea ovariană încetează. Aceste modificări ciclice vitale sunt determinate de atrofia senilă a ovarului (respectiv a testicululi) şi nu de atrofia hipofizei.

*Funcţia glandelor mamare*. Glandele mamare cresc în perioada postpubertală, când formează o glandă tubulară complexă prin dezvoltarea numărului canalelor mamare. În timpul sarcinii, glanda se transformă într-o glandă acinotubulară. Dezvoltarea glandelor mamare este influenţată de estrogeni, progesteron şi de hormonii gonadotropi; ea este stimulată de hormonul luteotrop (LTH), denumit şi prolactină sau hormonul lactogen, care determină apariţia lactaţiei.

Expulzia laptelui se face sub acţiunea oxitocinei; în mecanismul de stimulare a secreţiei de prolactină intervin reflexe cu punct de plecare în mecanoceptorii mamelonari.

## 3.1.2. Fiziologia aparatului genital masculin.

**A. Funcţia exocrină a testicului.**

În canalele seminifere se găsesc celule spermatogene care se dezvoltă până la spermatozoizi. Acestea sunt cele libere care plutesc în lichidul spermatic produs de: canalele deferente, canalul epididimar, veziculele seminale, prostată şi glandele uretrale. Acest amestec realizat de spermatozoizi cu lichidul spematic de numeşte spermă.

*Sperma* este o soluţie vâscoasă, de culoare albă-gălbuie, cu miros caracteristic şi reacţie slabă alcalină. Sperma se acumulează între ejaculări, în epididim, în canalul deferent şi în veziculele seminale. Cantitatea de spermă eliminată la fiecare ejaculare este în medie de 4 mm. Numărul de spermatozoizi într-un ml de spermă variază la individul adult normal între 60.000 şi 120.000.

Spermatogeneza se desfăşoară sub acţiunea hormonilor androgeni ai testicului şi ai hormonilor hipofizari. În reglarea acestui proces intervin pe cale nervoasă şi centrii hipotalamici.

Reflexele sexuale la bărbat sunt reflexul de erecţie şi reflexul de ejaculare.

*Reflexul de erecţie* are loc în urma excitaţiilor tactile recepţionate de către receptorii dispuşi pe gland şi tegumentul penisului. Aceştia transmit excitaţiile prin intermediul nervului dorsal al penisului, care se continuă cu nervul ruşinos intern, până la centrul erecţiei din măduva sacrală. De aici pe cale parasimpatică (nervul penian) se transmite impulsul nervos vasodilatator la corpii cavernoşi care sunt inervaţi de nervul erector. Prin contracţia unor muşchi perineali se produce o stază venoasă şi sângele, umplând spaţiile cavernoase, determină ca penisul să intre în stare de tensiune, întărindu-se (*erecţie*).

Acest reflex de erecţie se poate produce în afară de excitaţia tactilă şi prin excitaţii vizuale, auditive etc., cu participarea scoarţei cerebrale.

*Reflexul de ejaculare* determină eliminarea spermei în exterior în timpul contactului sexual. Prin excitaţii tactile repetate se transmit excitaţiile recepţionate pe aceeaşi cale aferentă spre centrul ajacularii situat în măduva lombară, de unde porneşte impulsul nervos prin lanţul ganglionar simpatic (plexul hipogastric), care declanşează motricitatea veziculelor seminale şi ejacularea, adică eliminarea spermei. Aceasta se face prin contracţia muşchilor bulbocavernos şi ischiocavernos, prin aşa numitul *spasm clonic*.

**B. Funcţia endocrină a testicului.**

Celulele interstiţiale Leydig ale testicului, veritabile celule glandulare formează glanda intestiţială testiculară cu rol endocrin. Această glandă produce principalul hormon masculin *testosteronul*.

Testosteronul este metabolizat la nivelul ficatului şi eliminat apoi prin urină sub formă de *androsteron* sau *dehidroandrosteronul*. Funcţii testosteronului constau în: dezvoltarea caracterelor sexuale primare şi secundare, maturizarea sexuală, pubertatea, creşterea organismului, sexualizare psihologică de tip masculin (comportamentul şi interesul pentru sexul feminin).

*Caracterele sexuale primare la bărbat* sunt reperezentate de: testicule, penis, prostată şi vezicule seminale.

*Caracterele sexuale secundare la bărbat* sunt: părul (barba), mustăţile, perii de pe tegument, dezvoltarea muşchilor şi a formelor corpului, schimbarea vocii, modificarea psihicului.

*Pubertatea* repprezintă starea funcţională, caraterizată prin posibilitatea producerii de spermatozoizi sub dependenţa hormonilor sexuali, cu stimularea instinctului sexual, a reflexelor de erecţie şi de ejaculare, creşterea organismului, dezvoltarea sa armonioasă şi virilă. Se observă o modificare a psihicului, a comportamentului şi o creştere a interesului pentru sexul feminin.

Reglarea spermatogenezei şi a funcţiei endocrine testiculare are loc pe cale nervoasă şi pe cale umorală.

Reglarea pe cale nervoasă se face prin intermediul centrilor vegetativi hipotalamici.

Reglarea pe cale umorală se face de către hipofiză prin hormonul luteinizant, care stimulează secreția de testosteron, când scade concentrația acestuia în sânge (feed-back negativ). Secreția crescută de testosteron inhibă producerea de hormon luteinizant (feed-back pozitiv). În această reglare, între testicul şi hipofiză intervine hipotalamusul. Testiculul este în corelație funcțională şi cu alte glande cu secreție internă (suprarenala şi tiroida).

## 3.2. FUNCȚIA DE REPRODUCERE LA OM

Funcția de reproducere reprezintă un proces complex constituit dintr-o serie de fenomene strâns corelate în vederea formării şi dezvoltării embrionului, a unui nou organism uman. Acesta urmează să se nască, după o perioadă de viață intrauterină şi la rândul său să asigure perpetuarea speciei, transmițând din generație în generație, noi caractere câştigate în decursul fiecărei existențe umane.

Funcția de reproducere se referă la: celulele sexuale, geneza şi maturația elementelor sexuale, ovogeneza şi spermatogeneza, fecundarea, graviditatea şi naşterea.

### 3.2.1. Celulele sexuale.

Celulele sexuale, ovulul şi spermatozoidul au caractere structurale şi funcționale speciale. Ovulele sunt produse de ovare (glandele sexuale feminine), iar spermatozoizii de către testicule (glandele sexuale masculine).

***a. Ovulul.*** Este o celulă sferică cu dimensiuni mari (diametrul 200 microni); ovulul este una din celel mai mari celule din organism şi spre deosebire de spermatozoid este imobil.

*Structura ovulului.* Spre deosebire de celelalte celule ovule prezintă caractere speciale. Citoplasma este constituită din 2 zone: una internă denumită *zona vitelogenă* (formată dintr-o substanță hrănitoare numită *vitelus nutritiv*) şi o zonă externă, care se numeşte *vitelus formativ*. În citoplasma ovulului se mai găsesc: *nucleul*, care prezintă un singur *nucleol*, numit însă şi *corpul vitelin Balbiani* (corespăunzător centrului celular), *condrionul* şi *aparatul Golgi*.

Periferia ovulului este reprezentată de 3 formațiuni:

- membrana vitelină, constituită dintr-un strat de celule ce reprezintă adevărata membrană plasmatică a omului;
- zona pelucidă, formată dintr-un alt strat trasparent şi străbătut de canaliculele radiare;
- coroana radiată, dispusă la periferie şi formată din *celule foliculare*, care sunt aşezate pe 1 sau mai multe straturi.

**b.** ***Spermatozoidul.*** Este o celulă mobilă ce se deplasează prin mişcări proprii; are dimensiuni mici (50 microni) şi o formă caracteristică. La un spermatozoid se disting 3 regiuni: *capul*, *corpul* (piesa intermediară) şi *coada*.

- Capul de formă ovală, prezintă în partea anterioară o formațiune denumită *acrozom* sau perforator. Capul este format în cea mai mare parte din substanță nucleară, în timp ce citoplasma este dispusă într-un strat subțire periferic.
- Corpul sau piesa intermediară este constituit din *gât* şi *piesa de legătură*. Gâtul continuă capul şi prezintă anterior *nodulii* (2 formațiuni granulare ce reprezintă cromozomul proximal). Piesa de legătură este limitată anterior de discul transversal şi spre coada spermatozoidului, de inelul terminal; ea este formată din *fibrile*, înconjurate de o teacă de citoplasmă. Discul transversal şi inelul terminal corespund centronomului distal.
- Coada reprezintă partea cea mai lungă a spermatozoidului şi are o formă conică. Ea este formată din fibrile, continuând fibrilele din piesa de legătură. Aceste fibrile alcătuiesc filamentul

axial sau flagelul care este acoperit cu o teacă de citoplasmă. Coada este o formațiune cu rol în mişcarea spermatozoizilor.

### 3.2.2. Geneza şi maturația elementelor sexuale.

Elementele sexuale se formează în glandele sexuale din celule speciale *spermatogonii*, pentru spermatozoid şi *ovogonii* pentru ovul. Goniile suferă o serie de procese de diviziune. Diviziunea lor este o diviziune normală, având în nucleu 46 de cromozomi care se notează cu 2N (*diploid*). În această diviziune sunt caracteristice următoarele faze:

-faza de multiplicare, reprezintă perioada în care, prin diviziuni repetate de la ovogonii şi spermatogonii, celulele primare de diviziune se formează numeroase gonii mici;

-faza de creştere, este reprezentată de creşterea goniilor şi transformarea lor în *ovocite* şi *spermatocite* de *ordinul* I;

-faza de maturație în care se fac 2 diviziuni de maturație. Prima diviziune de maturație este cea reducțională în urma cărora se formează *citele de ordinul II* şi a doua diviziune de maturație în care se formează *tidele* (*spermatide* şi *ovotide*) din care se diferențiază elemenetele sexuale (spermatozoizi şi ovule).

Există deosebiri între maturația ovulului şi cea a spermatozoidului.

***a. Maturația ovocitelor.*** Ovocitul de ordin I conțin un număr diploid de cromozomi (2N). În prima diviziune de maturație a ovocitelor de ordinul I, cromozomii nu se mai divid, ci se separă în 2 grupe care conțin jumătate din numărul inițial de cromozomi (*haploid*), adică N cromozomi. Iau naştere 2 celule numite ovocite de ordinul II, dn care una este mai mică şi se numeşte *globul polar*. Această diviziune reducțională se numeşte şi *meioză.* A doua diviziune de maturație urmează imediat după cea reducțională, fără fază de repau şi este o diviziune normală care are loc atât la ovocitul mare, cât şi la globulul polar. Prin această diviziune apar: din ovocit, 2 celule (una mai mare numită *ovatidă* din care se va forma ovulul matur şi una mică reprezentând un *nou globul polar*); din primul globul polar rezultă 2 celule, *2 globuli polari*.

***b. Maturația spermatocitelor.*** Din spermatocitul de ordinul I (2N cromozomi), prin diviziune reducțională rezultă 2 *spermatocite de ordinul II*, egale ca mărime, însă cu jumătate din numărul inițial de cromozomi (*haploid*). Din a doua diviziune de maturație normală iau naştere *4 spermatide*, care se vor transforma fără diviziune, în *4 spermatozoizi maturi*.

Celulele sexuale mature (ovule şi spermatozoizi) sunt capabile să participe la fecundare. Prin ovulație ovulul matur este expulzat din ovar (între a 13-a şi a 16-a zi a ciclului menstrual) şi se angajează în trompele uterine, ai căror cili vibratili îl conduc până la uter. Spermatozoizii maturi plutesc în lichidul spermatic şi vor fi eliminați odată cu sperma, în vaginul femeii, prin ejaculare.

### 3.2.3. Fecundarea.

Reprezintă contopirea ovulului matur cu spermatozoidul matur care poate avea loc la orice nivel al drumului parcurs de ovul, de la ovar până la uter. În mod normal, fecundarea are loc în trompe unde spermatozoizii depuşi în vagin pătrund, prin propriile mişcări, în uter, trompe. Pe parcursul drumului situat între ovar şi uter, are loc unirea celor 2 celule sexuale (*fecundarea*) dând naştere la celula ou (zigot). Fecundarea se produce în 2 faze: însămânțarea şi amfimixia.

***a. Însămânțarea*** reprezintă contactul între ovul şi spermatozoid şi constă din apropierea şi pătrunderea capului, a piesei intermediare şi a regiunii anterioare a cozii spermatozoidului, în ovul. Dintre zecile de mii de spermatozoizi, atraşi spre ovul prin acțiunea unor substanțe chimice (*chimiotactism pozitiv*), numai unul, denumit şi *spermatozoid fecundant*, pătrunde în interiorul ovulului, producând o serie de transformări:

-membrana ovulului se modifică şi numai permite pătrunderea altui spermatozoid;

-citoplasma ovulară, elimină un lichid numit perivitelin;

-centrozomul spermatozoidului formează *asterul spermatic*, în citoplasma ovulului;

-nucleul spermatozoidului poartă denumirea de pronucleu mascul, iar nucleu ovulului se numeşte pronucleu femel.

***b. Amfimixia*** reprezintă contopirea celor 2 pronuclei, mascul şi femel, în ovul. Această fază este cea mai importantă a fenomenului de fecundare. Prin acest 2 faze se realizează zigotul; citoplasma acestuia este în cea mai mare parte de origine ovulară, asterul este reprezentat de centrozomul spşermatozoidului, iar nucleul are origine dublă (ovulară şi spermatică).

Această structură determină proprietatea oului de a se segmenta în anumite condiţii de dezvoltare ulterioară.

### 3.2.4. Graviditatea.

Este starea fiziologică caracteristică femeii, care constă în dezvoltarea în uterul său a zigotului. Aceasta se face prin fixarea lui, prin segmentarea şi dezvoltarea enbrionului uman, şi, în final prin naşterea fătului. Oul înaintează din trompa uterină spre uter. După ovulaţie şi fecundare, în ovar se dezvoltă corpul galben, care influenţează, prin progesteronul secretat, mucoasa uterină în vederea implantării oului. Mucoasa uterină se îngroaşă iar vasele şi glandele se dilată; această mucoasă transformată se numeşte *mucoasă de sarcină*, *deciduă* sau *caducă*.

Înaintând spre uter, oul începe să se segmenteze transfromându-se în *morulă*. Morula se transformă în *blastocit*, care se dezvoltă în uter. Blastocitul ajunge la caduca uterină, unde se fixează într-o depresiune a acesteia, fenomen care se numeşte *nidare.* Porţiunea din mucoasa uterină care acoperă oul nidat se numeşte *caduca reflectată*, iar cea de care s-a fixat blastocistul se numeşte *caduca bazală*. Corpul galben denumit în această situaţia *corp galben gravidic*, întreţine starea funcţională a uterului în prima perioadă a sarcinii.

În mucoasa uterină se dezvoltă placenta care se formează din celulele blastocistului şi din caduca bazală. Formarea embrionului provoacă modificări însemnate ale secreţiei interne ovariene şi gonadotrope hipofizare. În sarcină, funcţia ovarelor ca şi a corpului galben este preluată de placentă. Placeta secretă estrogeni şi progesteron, dar şi alţi hormoni; în prima parte a sarcinii corpul galben îşi păstrează secreia sa endocrină.

### 3.2.5. Naşterea.

Constă în expulzia fătului ajuns la termen, adică aproximativ după 280 de zile de gestaţie. Expulzia fătului este consecinţa contracţiilor uterine, la care se adaugă, în oarecare măsură, contracţia muşchiului peretelui abdominal şi a diafragmului, glota fiind închisă. Ca urmare a creşterii presiunii intrauterine şi a relaxării fibrelor circulare din structura colului uterin, acesta se dilată. Ca o consecinţă a creşterii presiunii intrauterine este şi ruptura membranelor din jurul fătului şi scurgerea lichidului amniotic.

Contracţia prelungită în timp a musculaturii deja menţionate, ca şi relaxarea articulaţiilor bazinului şi a părţilor moi ale pelvisului, realizată sub acţiunea unui hormon ovarian numit *relaxina*, vor avea drept efect expulzia fătului. La scurt timp de la naştere are loc şi expulzia placentei şi a membranelor fetale.

### REZUMATUL CAPITOLULUI

*Funcţia de reproducere.* Aparatul genital se diferenţiază după sex din luna III embrionară, glandele genitale sunt glande cu secreţie mixtă ele îndeplinind două funcţii: funcţia exocrină şi funcţia endocrină.

Funcţia exocrină asigură perpetuarea fiinţei umane. Funcţia de reproducere la om este sexuată şi este identică cu a celorlaltor mamifere. Fiinţa nouă rezultă prin dezvoltarea unei singure

celule ou (zigot), care se formează prin unirea a 2 celule sexuale: celuala sexuală feminină - *ovulul* şi celula sexuală bărbătească - *spermatozoidul*.

## ÎNTREBĂRI RECAPITULATIVE

1. Descrieți etapele de formare a celulelor sexuale.
2. Structura ovarului.
3. Modificările funcționale ale organelor genitale în timpul ciclului ovarian.
4. Menționați rolul hormonilor sexuali feminini.

## BIBLIOGRAFIE

1. Baciu. I, Fiziologie, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1997
2. Cârmaciu R. şi colab., Anatomia şi fiziologia omului, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1983
3. Groza P., Fiziologie, Ed, Medicală, Bucureşti, 1991
4. Guyton Arthur G., Fiziologie, Ed. Medicală, Bucureşti, 1996
5. Hăulică I., Fiziologie umană, Ed. Medicală, Bucureşti, 1996
6. Mişcalencu D., Maxim Gh. şi colab., Anatomia omului, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1983
7. Teodorescu - Exarcu I., Fiziologia şi fiziopatologia reproducerii umane, Ed. Medicală, Bucureşti, 1977
8. Voiculescu I.C., Petricu I.C., Anatomia şi fiziologia omului, Bucureşti, 1971

# Cap.4.
# EFECTELE EFORTULUI FIZIC ASUPRA ORGANISMULUI UMAN

## 4.1. MODIFICĂRI DE EFORT ALE SÎNGELUI.

Efortul fizic se caracterizează, din punct de vedere fiziologic, printr-o stare de tensiune funcţională somatopsihică, un stress, care declanşează reacţia generală de adaptare (Milcu şi colab. 1969). Spre deosebire de alte stress-uri, acesta poate fi dirijat şi dozat printr-un program de antrenament sistematic.

În cadrul stressului determinat de activitatea sportivă deosebim două componente şi anume: *stressul somatic*, determinat de activitatea musculară şi *stressul psihic*, determinat de tensiunea emoţinal. Acesta din urm este atestat de faptul că reacţiile fiziologice sunt mai intense în timpul competiţiilor sportive (în care există o mare tensiune emoţională) decît în lecţiile de antrenament, chiar dacă efortul muscular este identic.

Odată cu începerea activităţii musculare au loc:

-excitarea scoarţei cerebrale şi a formaţiunilor subcorticale, prin impulsurile pornite de la proprioceptorii osteotendinoşi;

-iradierea impulsurilor centrale pornite din zona motorie către aparatul locomotor avînd efecte atît facilitatoare asupra centrilor hipotalamici vegetativi, vasomotori, cardioacceleratori, cît şi stimulatoare ale axului hipofizocorticosuprarenal.

În timpul efortului fizic au loc modificări atât în compoziţia sângelui, cât şi a proprietăţilor sale.

### 4.1.1. Plasma sangvină.

**Volumul plasmatic,** în efort suferă modificări importante.

Astfel, eforturile de lungă durată efectuate şi în condiţii de temperatură crescută provoacă pierderi mari de apă cu micşorarea volumului plasmic (*hipovolemie)*. În cazul probelor de fond, mare fond şi marş, datorită pierderii apei prin sudoraţie abundentă se pierd 3-5 kg din greutatea corporală modificându-se şi hematocritul, marcând astfel o hemoconcentraţie. Eforturile moderate determină o creştere a proteinelor totale sangvine cu peste 11%, în timp ce eforturile fizice exagerate determină scăderea proteinelor totale ca rezultat al hipercatabolismului proteic, însoţite uneori şi de proteinurii avansate. Eforturile prelungite sunt însoţite şi de creşterea ureei sangvine şi a acidului uric.

**Glucidele** variază, în general, în limite normale (80-120 mg%), existând un echlibru între glicogenoliză şi gliconeogeneză. Glicemia poate creşte încă înainte de începerea efortului (160-190 mg%), în aşa numita *stare de start.* În eforturi de scurtă durată, glicemia nu se modifică, iar în cele de lungă durată glicemia scade până la 60mg %.

**Acidul lactic (**9-12 mg%) creşte în efort proporţional cu gradul hipoxiei**.** Astfel în eforturile de intensitate maximală, lactacidemia ajunge la 36 mg%. Profesor dr. Andrei Demeter şi colaboratorii, în cercetările efectuate la mărşăluitori, găseşte o cantitate de acid lactic de 60 mg%, iar la sportivi care practică eforturi anaerobe timp de 50-60 s, 300 mg%, ceea ce reprezintă valori de 20 de ori mai mari decât cele de repaus. Menţionăm că aceste valori au fost înregistrate la sportivi de mare performanţă; se apreciază că ori de câte ori acidul lactic depăşeşte 120 mg/100 ml, pH-ul scade sub 7.

**Substanțele anorganice** din plasmă sunt de asemenea influențate de efortul fizic. Astfel se produce o creştere a potasiului plasmatic cu 10-35% față de repaus. Sodiul şi clorul au o uşoară creştere determinată de hipersecreția de aldosteron.

### 4.1.2. Elementele figurate.

**Hematiile** cresc numeric cu 10-20% (A. Demeter) în eforturile maximale şi submaximale, în scopul satisfacerii cererilor de oxigen. A. Demeter citează la ciclişti o creştere a numărului de hematii cu 400.000-500.000/$mm^3$, concomitent cu creşterea cantității de hemoglobină până la 17-18 mg%.

**Leucocitele** cresc numeric după efort până la 10.000-12.000/$mm^3$ de sânge, în special pe seama granulocitelor neutrofile. Se apreciză că această creştere nu este reală, ci constituie o deplasare a leucocitelor dinspre organele abdominale spre muşchi (unde necesitățile nutritive sunt crescute) sub influența stimulilor nervoşi simpatici şi a adrenalinei care determină vasoconstricția în sfera abdominală. Există de asemenea o creştere a eozinofilelor, uneori chiar înainte de începerea efortului, ca rezultat al emoțiilor.

### 4.1.3. Proprietățile sângelui.

**Reacția sângelui**. Se cunoaşte că valoarea pH-ului sangvin de 7,35 este un parametru foarte constant al sângelui. Uşoara alcalinitate a sângelui din repaus, în efort, prin acumulare de cataboliți acizi, tinde către aciditate; A. Demeter, la neantrenați, după 5 minute de alergare găseşte un pH de 7,15, dependent de intensitatea eforturilor. Astfel în eforturile maximale şi submaximale, pH-ul înclină spre aciditate, iar în eforturile mici şi medii tinde să crească, spre alcalinitate. Menținerea pH-ului între 7,30-7,42 reprezintă o condiție esențială pentru desfăşurarea proceselor biologice; valori mai mici de 7 şi mai mari de 7,8 sunt incompatibile cu supraviețuirea. La pH-ul 7 apare coma iar la 6,8 moartea; Ph-ul sangvin este menținut la valori constante prin mecanisme de reglare fizico-chimice reprezentate de sistemele tampon şi prin mecanisme biologice (activitatea plămânilor, ficatului, rinichilor, pielii).

În condiții fiziologice, echilibrul acido-bazic prezintă uşoare variații ce sunt compensate rapid fără a altera starea generală, astfel, în digestia gastrică se produce o alcaloză datorită pierderii unei mari cantități de $H^+$ iar în digestia intestinală există o tendință de acidoză datorită pierderii de bicarbonați prin sucurile digestive.

Somnul este însoțit de o tendință de acidoză prin reducerea schimburilor respiratorii şi acumulare de $CO_2$ ; la bătrâni înrăutățirea schimburilor gazoase pulmonare măresc tendința de acidoză ceea ce constituie cauza frecventă a deceselor acestora în primele ore ale dimineții.

Valorile scăzute ale pH-ului în efort la sportivi de performanță (spre deosebire de cei neantrenați) sunt suportate de organismul acestora iar readucerea la normal a pH-ului la sfârşitul efortului se realizează pe seama reconstituirii rezervei alcaline, mai mare la sportivii bine antrenați, a eliminării $CO_2$ şi a excreției renale de lactat.

## 4.2. MODIFICĂRILE CIRCULAȚIEI SANGVINE ÎN EFORTUL FIZIC.

Activitatea organelor, aparatelor şi sistemelor organismului are loc concomitent cu intensificarea funcțiilor vegetative ale organismului. Cele mai mari solicitări în timpul efortului le suportă sistemele implicate în furnizarea, transportul şi consumul de oxigen mărit al țesuturilor active. Creşterea necesarului de oxigen şi de substanțe energetice într-un efort fizic se realizează prin modificări ale parametrilor cardiovasculari ce pot fi: *modificări imediate (acute)* ce se instalează după toate tipurile de efort fizic dar şi în perioada de revenire şi *modificări tardive (de antrenament)*, care se constată în urma practicării sistematice a educației fizice şi sportului, un timp mai îndelungat.

Odată cu începerea efortului, în organism se produc modificări fiziologice, rezultate în urma acțiunii adrenalinei revărsate în sânge, pe cale reflexă, în cantități mărite, precum şi datorită excitațiilor venite de la proprioceptorii din mușchi, tendoane şi articulații.

### 4.2.1. Modificările imediate.

Aceste modificări se produc în timpul efortului sau imediat după terminarea lui şi depind de intensitatea şi durata efortului corelat cu gradul de antrenament al organismului. La sportivii bine antrenați încă înainte de începerea efortului apar modificări datorate unor mecanisme reflex condiționate, ce caracterizează *starea de start.*

***a. Frecvența cardiacă,*** având la adultul neantrenat, în repaus, în clinostatism, o valoare de 70-76 bătăi /min, iar în ortostatism cu cca. 10 bătăi mai mult ajunge la valori de 180-200 de bătăi/min (după un efort intens prelungit) şi 100-120 bătăi/min, după un efort moderat.

Frecvența cardiacă este cel mai important parametru fiziologic prin care se apreciază intensitatea efortului de durată şi cum este el suportat de organism. Revenirea frecvenței cardiace se face într-un timp relativ scurt în trei faze: în primele 2-3 minute se produce o revenire rapidă; în următoarele 4-5 minute revenirea se face mai lent; după câteva zeci de minute se revine la valoarea de repaus. La sportivii bine antrenați, revenirea se face mai repede decât la cei neantrenați, în cazul unui efort similar.

***b. Volumul sistolic***. La adultul neantrenat, în repaus şi în clinostatism, volumul sistolic este de 60-80 ml sânge, iar în ortostatism scade cu 10-40 %, iar în efort maximal ajunge la 100-130 ml sânge. La femei volumul sistolic este mai mic decât la bărbați, având valoarea de 50-70 ml la femeile sedentare.

În eforturile maximale la sportivii antrenați, volumul sistolic ajunge la 160-200 ml/bătaie; această creştere a volumului sistolic în efort, în detrimentul volumului telesistolic, se datorează creşterii forței de contracție dependentă de factorii nervoşi şi umorali. Astfel dacă în repaus numai 50% din volumul telediastolic este expulzat prin contracția normală ventriculului, o contracție puternică a ventriculului creşte volumul sistolic (cu vidarea aproape completă a ventriculelor) fără ca în prealabil să fi crescut volumul telediastolic. Volumul sistolic nu creşte proporțional cu frecvența cardiacă, deoarece la o frecvență cardiacă mare, timpul diastolei se scurtează şi umplerea atriilor se face incomplet. **Volumul sistolic maximal este de regulă atins la intensitatea efortului submaximal.**

***c. Debitul cardiac (minut-volumul inimii)*** în repaus este în medie de 5 l pe minut, atât la antrenați cât şi la neantrenați. În efort însă diferențele sunt evidente, în sensul valorilor maximale mult superioare ale antrenaților; astfel, debitul cardiac la neantrenați ajunge în efort moderat la 20-25 l/min, iar în efortul intens 25-30 l/min. La sportivi, în eforturile moderate, debitul cardiac creşte la 10-15 l/min, iar după eforturile intense la 40-45 l/min. Pentru acelaşi efort, la un sportiv antrenat, debitul cardiac diferă față de unul începător, fiind mai mic la cel neantrenat, iar mecanismul fiziologic de creştere a debitului cardiac diferă şi el; la cel neantrenat creşte pe seama frecvenței cardiace, iar la cel antrenat , pe seama volumului sistolic.

Se cunoaşte de asemenea corelația debitului cardiac cu consumul de oxigen; astfel creşterea consumului de oxigen cu un litru pe minut are ca efect creşterea debitului cardiac cu 6 l/min.

Cercetările efectuate de A. Demeter în timpul efortului izometric intens şi prelungit au stabilit că debitul cardiac scade datorită întoarcerii venoase deficitare (stânjenită de presiunea intratoracică şi intraabdominală) putând determina prăbuşirea presiunii arteriale; în asemenea cazuri intervin mecanismele reflexe compensatorii.

***d. Cantitatea de sânge circulant*** se măreşte în timpul unui efort cu 1-2 l prin antrenarea sângelui din organele de depozit (ficat, splină, piele) unde are loc o vasoconstricție reflexă. În efort se realizează o redistribuire a debitului cardiac spre mușchii activi care pot primi 85-90% din sângele total. Redistribuirea sângelui circulant se realizează prin:

- vasoconstricția reflexă a arteriolelor din zonele inactive (piele, viscere);

- vasodilatație reflexă arteriolară în mușchii scheletici activi (*hiperemie activă)*;

- intervenția factorilor locali în cazul eforturilor prelungite (creşterea temperaturii, creşterea concentrației $CO_2$, scăderea pH-ului şi scăderea concentrației $O_2$) care de asemenea determină vasodilatație în mușchii activi. De menționat că are loc şi o creştere a debitului sangvin la nivelul miocardului, care este tot un mușchi activ, în timp ce la nivelul creierului, acesta se menține la valorile de repaus.

***e. Viteza de circulație*** poate creşte în efort de cca. 3 ori. Dacă în repaus, circuitul complet este efectuat în 20 de secunde, în eforturile mari circuitul complet este efctuat numai în 7 secunde.

***f. Tensiunea arterială*** se modifică şi ea în funcție de intensitatea şi durata efortului, atât în timpul efortului cât şi după efort. În eforturile maximale tensiunea sistolică ajunge la 180-200 mm Hg şi valori mai scăzute de 140-160 mm Hg, în eforturile moderate. În eforturile intense, datorită vasodilatației periferice, tensiunea diastolică, scade cu 10-15 mm Hg dar poate ajunge uneori la *ton infinit*; în aceste cazuri tensiunea arterială diferențială se măreşte mult iar semnificația acestei creşteri este o bună adaptare a organismului la efort.

Dimpotrivă, când tensiunea sistolică se măreşte odată cu mărirea tensiunii diastolice rezultă o neadaptare la efort sau o stare de oboseală ce se explică printr-o irigație deficitară a mușchilor activi ca urmare a vasoconstricției periferice (situații întâlnite în schi, volei ,hochei, patinaj, adică sporturi practicate în microclimat rece).

Revenirea tensiunii arteriale după efort se face în două faze: o revenire rapidă în primele minute, iar în următoarele revenirea se face lent. Este considerată o revenire bună a organismului după efort când frecvența cardiacă scade mai repede decât tensiunea arterială. Când organismul se adaptează greu la efort, situația celor doi parametrii se prezintă invers.

### 4.2.2. Modificările tardive (de antrenament).

Practicarea îndelungată a exercițiilor fizice produce, în mod lent modificări morfologice şi funcționale asupra aparatului cardiovascular. Aceste modificări se datoresc nevoilor mereu crescânde impuse de efortul fizic, dacă acesta este judicios efectuat, ca durată şi intensitate, realizând o mai bună adaptare la efort şi o mărire a capacității de lucru.

***a. Hipertrofia miocardului***. Efortul fizic repetat timp îndelungat produce, la nivelul inimii o adaptare de durată ce se manifestă prin hipertrofia miocardului (*cordul atletic)* ce constă într-o modificare a cordului cât şi a vaselor de sânge. Dacă la naştere un capilar irigă 6 fibre musculare, la adult un capilar irigă o singură fibră miocardică; aceasta explică de ce capacitatea de adaptare a inimii la efort este mai mică la copii.

La sportivi inima se hipertrofiază şi ajunge de la greutatea de 300 g (la neantrenați) la 500 g. Hipertrofia miocardului nu se realizează prin creşterea numărului fibrelor musculare, ci prin creşterea diametrului fibrelor miocardice; acest fenomen este mai accentuat la sportivii ce depun eforturi de lungă durată: schi fond, alergări de fond şi mare fond, ciclism şi canotaj. Hipertrofia miocardului se manifestă prin:

- creşterea masei miocardului şi în special a ventriculului stâng;
- mărirea diametrelor cavităților ventriculare şi în special a ventriculului stâng;
- creşterea volumului telediastolic;
- creşterea pereților ventriculului stâng şi a septului interventricular.

Cercetările în acest domeniu au stabilit că eforturile de lungă durată modifică mai mult cavitățile inimii, în timp ce efortul static produce hipertrofie de sept şi a pereților inimii. Eforturile în care frecvența cardiacă este sub 130 bătăi/min sau peste 180 bătăi/min nu modifică dimensiunile inimii.

***b. Frecvența cardiacă*** prezintă valori scăzute în repaus la sportivii antrenați vreme îndelungată (*bradicardia sportivilor)*; ea poate atinge valori de 30-40 de bătăi pe minut datorită

creşterii tonusului parasimpatic. În acest tip de bradicardie pauza dintre sistole este mai lungă şi în consecinţă miocardul se relaxează mai bine refăcându-şi mai eficient potenţialul biologic. Bradicardia de antrenament este cu atât mai pronunţată cu cât vechimea în sport este mai mare; astfel atleţii cu peste 15 de ani vechime neîntreruptă, prezintă o frecvenţă cardiacă medie de 40 bătăi pe minut.

O frecvenţă cardiacă scăzută asociată cu un volum sistolic mărit, este o dovadă a unui sistem cardiovascular eficient. Astfel, un subiect antrenat cu un debit cardiac în efort de 20 l/min are o frecvenţă cardiacă de 135 bătăi/min (volumul sistolic = 150 ml/bătaie), în timp ce un subiect sedentar având acelaşi debit cardiac de 20 l/min are o frecvenţă cardiacă mult mai mare, de 167 bătăi/min (volumul sistolic = 120 ml/bătaie).

***c. Volumul sistolic*** în repaus, la antrenaţi este de 100-120 ml/bătaie faţă de 60-80 ml/bătaie la neantrenaţi. După Donalt Matews şi Eduard Fox (1981) la femei, în general, volumul sistolic este inferior bărbaţilor: 50-70 ml/bătaie la femeile sedentare şi 70-90 ml/bătaie la cele antrenate. Valorile maximale fiind la femeile antrenate de 100-120 ml/bătaie, iar la antrenaţi 180-200 ml/bătaie.

Volumul sistolic de repaus mai mare la sportivii antrenaţi se explică prin mărirea cavităţilor ventriculare şi prin creşterea contractilităţii miocardului. Creşterea contractilităţii miocardului, după Guyton (1988), se datorează activităţii ATP-azice crescute în muşchiul cardiac şi cantităţii mai mari de Ca extracelular, care ameliorează intereacţia elementelor contractile.

În mod cert numai un program de antrenament intensiv şi de durată duce la astfel de adaptări ale inimii; dacă bradicardia se instalează după câteva luni de antrenament, mărirea volumului sistolic se realizează după ani de antrenament. Într-un organism antrenat fizic timp îndelungat, cordul devine bradicardic şi în repaus, deoarece creşterea volumului sistolic satisface necesitatea de oxigen la o frecvenţă mai mică. Durata mai mare a diastolei ameliorează şi randamentul cardiac, adică pentru acelaşi travaliu se consumă mai puţin oxigen.

Dacă bradicardia de repaus este determinată de predominanţa tonusului vagal, volumul sistolic mărit în repaus la subiecţii antrenaţi, se explică prin faptul că fibrele vegetative parasimpatice sunt abundente la nivelul atriilor şi aproape inexistente în ventriculi.

***d. Debitul cardiac,*** după Donalt Matews şi Eduard Fox, în repaus, atât la neantrenaţi cât şi la antrenaţi este în medie de 5-6 l/min. Debitul cardiac, în efort la neantrenaţi poate atinge valori de 20-25 l/min şi 35-45 l/min la sportivii antrenaţi ce depun eforturi de rezistenţă (ceea ce reprezintă o creştere de 5-6 ori faţă de repaus). În general debitul cardiac crescut este asociat cu un consum de oxigen crescut.

***e. Coeficientul de utilizare a oxigenului*** creşte la sportivii bine antrenaţi comparativ cu neantrenaţii prin îmbunătăţirea condiţiilor de schimb la nivel tisular (numărul de capilare se măreşte şi se creează o suprafaţă mai mare de contact între sânge şi ţesutul muscular). Concentraţia oxigenului în sângele arterial la cei neantrenaţi este de190 ml/l, iar în sângele venos 140 ml $O_2$/l; **deci, în ţesuturi rămân deci 50 ml $O_2$**. În sângele arterial al celor antrenaţi se găsesc tot 190 ml $O_2$/l, iar în sângele venos concentraţia oxigenului este de100-110 ml $O_2$/l; **deci, în ţesuturi rămân 80-90 ml $O_2$.**

***f. Tensiunea arterială*** nu diferă prea mult la antrenaţi faţă de neantrenaţi. Modificările de antrenament ale tensiunii se referă în special la tensiunea sistolică care poate coborî la 100-110 mm Hg în repaus.

Toate modificările de antrenament ale sistemului cardiovascular, odată cu întreruperea practicării sportului se şterg lent, în acelaşi ritm în care s-au instalat.

## 4.3. MODIFICĂRILE RESPIRAŢIEI ÎN EFORT.

Surplusul energetic necesar desfăşurării unui efort fizic rezultă din intensificarea oxidărilor celulare la nivelul ţesuturilor şi mai ales la nivelul musculaturii, care duc la o creştere a nevoii de $O_2$ . Muşchiul în activitate poate consuma de 20 de ori mai mult $O_2$ dacât în repaus, dar cu cât

organismul este mai antrenat, cu atât efortul respirator în repaus este mai mic. Modificările respiratorii în urma efectuării efortului fizic sunt de două feluri: modificări imediate şi modificări tardive.

### 4.3.1. Modificări imediate sau acute.

Stimulii care predomină înaintea sau în timpul efortului şi care influenţează ventilaţia pulmonară nu sunt pe deplin elucidaţi. Totuşi cei mai importanţi stimuli care menţin parametrii respiratori (ca şi pe cei cardiovasculari) la nivel optim sunt: creşterea activităţii cortexului motor, creşterea $CO_2$, scăderea pH-ului, creşterea temperaturii sângelui. Aceşti factori deplasează în mod avantajos curba de disociere a oxihemoglobinei, în timpul efortului realizând o mai bună aprovizionare cu oxigen a ţesuturilor în activitate.

Modificările imediate se reflectă asupra frecvenţei respiratorii, amplitudinii respiratorii, debitului respirator, consumului de oxigen şi a coeficientului de împrospătare a aerului din plamâni.

*Frecvenţa respiratorie* în repaus este de 16-18 respiraţii/ min, dar se modifică mult în timpul efortului şi după terminarea acestuia. Există eforturi ce se realizează cu toracele blocat în inspiraţie profundă (alergările pe distanţe foarte scurte, săriturile, aruncările, loviturile de atac, ridicarea halterelor), dar imediat după terminarea lor frecvenţa respiratorie ajungând la 40-50 respiraţii/min în eforturile intense şi de lungă durată şi 25-30 respiraţii/min după eforturile moderate.

În timpul efortului ventilaţia crescută simultan cu activitatea cardiovasculară se datorează în special *iradierii excitaţiei* din zonele de proiecţie a centrilor respiratori şi cardiovasculari cât şi *aferenţelor* provenite de la nivelul chemoceptorilor sensibili la $CO_2$, $H^+$ şi hipoxie, care continuă să crească şi imediat după terminarea efortului (după A. Demeter) pentru a elimina surplusul de $CO_2$ şi datoria de oxigen.

Cea mai bună frecvenţă respiratorie în efort este aceea până la 30 respiraţii/min, când $CO_2$ se elimină în concordanţă cu formarea lui. Creşterea prea mare a numărului de respiraţii duce la scurtarea timpului de efectuare a expiraţiei, la reducerea volumului de aer curent şi deci la acumularea de $CO_2$ .

*Amplitudinea respiraţiei* creşte în timpul eforturilor în care se pot executa mişcări respiratorii dar şi imediat după terminarea oricărui efort pentru a opri datoria de $O_2$ acumulată. Amplitudinea respiraţiei creşte invers proporţional cu frecvenţa respiraţiei; amplitudinea mişcărilor respiratorii scade după frecvenţe de 50 respiraţii/min. Prin mărirea amplitudinii creşte volumul inspirator şi expirator de rezervă şi produce o ventilaţie pulmonară mai bună.

*Debitul respirator*, reprezintă produsul dintre volumul respirator curent şi frecvenţa respiratorie; el creşte proporţional cu durata şi intensitatea efortului. Dacă în repaus are valoarea de 8 l/min, în eforturile de intensitate medie ajunge la 40 l/min, în eforturile submaximale 60 l/min iar în cele maximale la cca. 100 l/min. La sportivii bine antrenaţi, cu o masă musculară bine dezvoltată, debitul respirator poate avea şi valori mai mari; la aceştia se produce şi o micşorare până la dispariţie a spaţiului mort fiziologic, realizând o hematoză pulmonară mult mai eficace.

*Consumul de $O_2$*. În efort aprovizionarea cu oxigen la nivelul organismului este limitată de timpul scurt de contact între aerul alveolar şi sângele din capilare, compensată însă prin amplitudinea crescută a mişcărilor respiratorii şi dispariţia spaţiului mort fiziologic şi creşterea capacităţii de difuziune. Consumul de oxigen reprezintă diferenţa arterio-venoasă a oxigenului. Dacă 100 ml sânge cedează 5 ml $O_2$, cei 5 l/min cedează la nivel tisular 250 ml $O_2$ pe minut în repaus; în eforturile medii se ajunge la 1.500 ml/min iar în eforturile maximale la 3.500 ml/min la persoanele neantrenate.

În eforturile de intensitate medie se constată în primele 3-4 minute o creştere lentă a consumului de oxigen după care se stabilizează (*stare stabilă sau ergostază)*, ca după terminarea efortului să se achite această datorie de oxigen.

În eforturile fizice intense în care aprovizionarea cu oxigen nu acoperă necesarul **se realizează o datorie de oxigen care creşte continuu, în timp ce consumul de oxigen se plafonează.** Această datorie de oxigen constituie unul din factorii care limitează durata eforturilor intense. După Schneider (1985), la neantrenaţi datoria de oxigen atinge 10 l, iar prin antrenament plafonul poate fi ridicat până la 17-18 l.

*Coeficientul de împrospătare* reprezintă raportul dintre aerul proaspăt introdus în alveole şi aerul poluat existent în plămâni, cu care se amestecă. În timpul efortului acest raport se modifică. În inspiraţia obişnuită ajung în alveole 350 ml aer; în alveole există aerul rezidual (cca. 1.000 ml) şi aerul expirator de rexervă (cca. 1.500 ml), în total 2.500 ml. **Coeficientul de împrospătare în acest caz este de 1/7** (350/2500). Dacă se face o inspiraţie profundă după una obişnuită se introduc în alveole 350 ml aer curent + 1.500 ml VIR =1850 ml. Acest volum de aer se întâlneşte cu VER-1.500 ml şi cu aerul rezidual-1.000 ml=2.500 ml. **În acest caz coeficientul de împrospătare va fi 1/1,3** (1.850/2.500).

### 4.3.2. Modificările tardive sau de antrenament.

Practicarea îndelungată a efortului sportiv duce la adaptări la nivelul respiraţiei reprezentate de modificări ce dau relaţii asupra gradului de antrenament. Aceste modificări se referă la frecvenţa respiratorie, amplitudinea mişcărilor respiratorii, consumul de oxigen şi capacitatea vitală.

*Frecvenţa respiratorie* în repaus, la cei antrenaţi are valori mai scăzute. Bradipneea antrenaţilor cu valori de 10-12 respiraţii/min se explică prin dezvoltarea musculaturii respiratorii şi mărirea elasticităţii toraco-pulmonare.

În timpul efortului, cei antrenaţi execută probe în apnee totală, iar datoria de $O_2$ este plătită cu un număr mai mic de respiraţii, dar mai ample decât la cei neantrenaţi.

*Amplitudinea mişcărilor respiratorii* evidentă prin creşterea volumului curent la 700-800 ml (faţă de 500 ml la neantrenaţi), se explică prin dezvoltarea muşchilor inspiratori. Raportul dintre inspiraţie şi expiraţie este 1/2 (faţă de 1/1,5 la neantrenaţi). Aceasta arată că timpul de efectuare a expiraţiei se măreşte la orgenismele bine antrenate.

*Debitul respirator* rămâne nemodificat în repaus ca şi la cei neantrenaţi (8 l/min). În efort, însă debitul respirator la antrenaţi ajunge la 150-180 l/min (faţă de 80-100 l/min la neantrenaţi). Mărirea debitului la antrenaţi se face pe seama măririi amplitudinii respiratorii, iar la neantrenaţi pe frecvenţei respiratorii. Înotul, canotajul, alergările de fond măresc cel mai mult ventilaţia pulmonară realizând un debit respirator maxim.

*Consumul de oxigen* în timpul efortului este mult mai mare la cei antrenaţi datorită adaptării respiraţiei şi circulaţiei cât şi creşterii coeficientului de utilizare a oxigenului din sângele arterial. Dacă în repaus consumul de oxigen este egal la antrenaţi şi neantrenaţi (250 ml/min), în efortul maximal antrenatul ajunge la 5.000 ml/min şi cca. 3.500 la neantrenaţi.

*Capacitatea vitală* la cei antrenaţi atinge valori de 6.500-7.000 ml; cele mai ridicate capacităţi vitale sunt realizate în canotaj şi înot. Guyton (1986) apreciază că atât capacitatea vitală cât şi consumul de oxigen are şi o componentă genetică (reprezentată şi de tipul constituţional) în realizarea acestor modificări, cunoscându-se faptul că în selecţie se ţine seama de dimensiunile toracice (diamere, perimetre) şi talie.

În concluzie dacă un antrenat şi un neantrenat sunt supuşi la efort în aceleaşi condiţii se observă că aparatul respirator al celui antrenat lucrează mai economic. Adaptarea aparatului respirator la efort, la cei antrenaţi se face mai rapid decât la cei neantrenaţi, iar revenirea după efort se realizează într-un timp mai scurt.

## 4.4. MODIFICĂRILE FUNCȚIILOR DIGESTIVE ÎN TIMPUL EFORTULUI.

Efortul fizic fiind un factor stressant pentru organism, determină prin intermediul sistemului neuroendicrin o activare a funcțiilor vegetative odată cu începerea efortului, proporțional cu intesitatea şi durata acestuia, precum şi în funcție de gradul de antrenament al subiectului. În efort vor fi solicitate acele organe şi funcții care furnizează substratul matabolic, energetic al actelor motorii. Sfera digestivă cu importanță majoră în aportul substanțelor nutritive îşi intensifică activitatea în repaus, după terminarea efortului, participând la crearea stării *trofotrope* a organismului (starea de refacere a uzurii din efort).

### 4.4.1. Modificările proceselor secretorii şi enzimatice digestive în efortul fizic.

Cercetări asupra acestor tipuri de modificări în efortul fizic sunt puțin numeroase şi contradictorii. În repaus, când predomină impulsurile parasimpatice, se accelerează activitea secretorie şi enzimatică a tubului digestiv la toate nivelurile. În timpul efortului fizic atât activitatea secretorie cât şi cea enzimatică a tubului digestiv scade cantitativ şi calitativ, ca urmare a predominanței vegetative simpatice de efort; această situație reprezintă "un ajutor" dat de către sistemele vegetative aparatului locomotor, cel care efectuează mişcarea cât şi altor sisteme vegetative care susțin efortul. Cercetările recente (Kadigrobov şi Grandall) efectuate pe animale cărora li s-a practicat "micul stomac Pavlov", au demonstrat că efortul fizic efectuat înainte de alimentație nu modifică secreția gastrică, în timp ce un efort depus după alimentare reduce funcția secretorie. La om însă, aceste fenomene se schimbă deoarece termoreglarea se face altfel decât termoreglarea pe cale respiratorie a animalelor. Aşa se explică faptul că paralel cu apariția acidozei de efort scade şi pH-ul sucului gastric crescând aciditatea gastrică. Kereszty, în 1967 a găsit frecvent la sportivi o aciditate gastrică crescută în repaus pe care o justifică printr-un tonus simpatic crescut ce se menține şi în repaus la nivelul tubului digestiv.

Referitor la activitatea ficatului, spre deosebire de stomac şi intestin, se constată o acțiune stimulatoare exercitată în timpul efortului fizic demonstrată printr-o irigare mult îmbunătățită şi o creştere a secreției de bilă ce va favoriza digestia lipidelor după terminarea efortului.

### 4.4.2. Modificările motilității digestive în efortul fizic.

În reglarea proceselor mecanice ce au loc la diferite nivele ale tubului digestiv, simpaticul determină o relaxare a musculaturii netede din pereții organelor cavitare concomitent cu contracția sfincterelor; parasimpaticul determină efecte contrare. În efortul fizic cât şi în starea de start care îl precede, sistemul nervos simpatic determină reacția de adaptare, punând organismul în stare de "fugă sau luptă", la nivelul aparatului digestiv însă, el va induce o stare de inhibiție, cu diminuarea motilității digestive.

Cercetările efectuate referitor la starea de după efort şi în special a emoțiile pozitive scot în evidență o intensificare a activității motorii digestive. Aceste date completate şi cu influențele asupra activității secretorii digestive în efortul fizic, permit stabilirea unui orar al alimentării sportivului: ultima masă trebuie să aibă loc cu 2-3 ore înainte de efort, iar prima masă după efort.

## 4.5. MODIFICĂRILE EXCREȚIEI ÎN EFORT.

Diureza scade în timpul efortului fizic deoarece efortul stimulează eliberarea de adrenalină care produce vasoconstricție, care la rândul ei scade filtrarea glomerurală. O altă cauză a scăderii diurezei este pierderea unei mari cantități de lichide prin transpirație. Transpirația produce

stimularea secreției de hormon antidiuretic (printr-un mecanism de feed-back) care favorizează reabsorbția tubulară şi deci urina finală scade.

În cursul antrenamentului sportiv, analizele cantitaive şi calitative ale urinii ne dau indicații referitoare la starea de antrenament.

*Fosfaturia normală* este în jur de 2g $^0/_{00}$ , dar care creşte în timpul efortului fizic. Valorile ce depăşesc 7g $^0/_{00}$ indică un efort epuizant pentru care sportivul nu este suficient pregătit. Valori mai mici de 5g $^0/_{00}$ indică un randament mai slab decât cel pe care îl asigură gradul său de antrenament.

*Variația pH-ului urinii*. În mod normal pH-ul urinar este 4,5-7,5 în repaus, iar în timpul efortului devine mai acid datorită prezenței acidului lactic în cantitate mai mare. În eforturile intense dar de scurtă durată, urină este mai acidă decât în eforturile cu intensitate mai mică, dar de lungă durată. Această situație se explică prin faptul că rinichiul este foarte sensibil la hipoxie, când acidul lactic nu se poate oxida şi se acumulează în sânge în cazul eforturilor de lungă durată.

*Eliminarea de creatinină şi de creatină* creşte, deoarece ele nu pot fi refosforizate; după efort însă va creşte cantitatea de acid uric eliminat.

*Albuminuria*. Urina normală nu conține substanțe proteice; ele apar doar în stări patologice sau în efort fizic epuizant. *Albuminuriile de efort* sunt considerate normale dacă nu au valori mari şi dispar după 4 ore de la încetarea efortului, cum ar fi de exemplu în fotbal (66 mg%), canotaj (90 mg%), patinaj viteză (65-92 mg%), alergare pe 100m (26,2 mg%). Valori crescute ale albuminuriei ne dau indicații asupra gradului de antrenament; starea bună de antrenament se asociază cu valori mici când şi revenirea la normal a excreției azotate este mult mai rapidă.

*Glucozuria* absentă în mod normal în repaus, apare şi persistă încă în starea de start şi după încetarea efortului în box, situație în care se constată şi o hiperglicemie pe aceeaşi durată.

*Clorura de sodiu* este în cantitate mai mare în urină după un efort fizic; pentru restabilirea echilibrului hidro-mineral se recomandă administrarea de apă sărată după încetarea efortului. Creşterea sodiului şi clorului urinar, peste normal, după efort, se asociază cu neadaptarea la efort sau stare precară de antrenament. La un efort de aceeaşi intensitate, indivizii antrenați elimină cantități mai reduse de clorură de sodiu (0,5 g$^0/_{00}$), decât cei neantrenați (2-3 g$^0/_{00}$).

*Ionii de calciu şi magneziu* sunt eliminați în cantitate mai mare prin urină de subiecții mai antrenați.

*Eforturile statice* determină eliminări urinare crescute de fosfați, aminoacizi şi creatinină, comparativ cu eforturile dinamice.

*Sindromul urinar de suprasolicitare* se manifestă printr-o creştere a eliminărilor de fosfați, uree, aminoacizi şi o proteinurie de lungă durată după terminarea efortului (10-20 ore).

*Scăderea în greutate*. În cadrul unor ramuri de sport se impun scăderi în greutate pentru încadrarea în diferite limite stabilite pe categorii de greutate (box, haltere, lupte). În acest scop se realizează antrenamente în condiții speciale, băi şi regim alimentar adecvat, dirijându-se excreția de lichide. Prin transpirații abundente se obțin scăderi în greutate de 1-3 kg fără urmări dăunătoare asupra organismului, deoarce sunt pierderi de apă şi de grăsimi din țesuturi. Scăderi mai mari de 4-5 kg se obțin prin băi de aburi şi regim alimentar vegetarian, fără sare. În general eforturile din diferite sporturi duc la o scădere în greutate cu atât mai mare, cu cât durata lor este mai lungă: 200-300 de grame în canotaj, 600-800 de grame după un meci de box, 1-3 kg după un meci de fotbal; aceste scăderi atestă solicitarea glandelor sudoripare deoarece diureza este mult diminuată.

Eforturile ce se desfăşoară pe o perioadă mare de timp determină scăderi şi mai mari în greutate ca de exemplu: 3-5 kg în maraton, 8-10 kg în ciclismul de fond.

Înotul nu determină scăderi în greutatea corporală prin transpirație; micile scăderi care au totuşi loc depind de temperatura mai scăzută a apei.

## 4.6. EFECTELE PRACTICĂRII EDUCAȚIEI FIZICE ŞI SPORTULUI ASUPRA SISTEMULUI NEUROENDOCRIN.

Efortul fizic determină reacţii neuroumorale din partea întregului organism, începând cu sistemul nervos somatic, coordonator al motricităţii voluntare şi involuntare şi continuând cu funcţiile vegetative şi endocrino-metabolice (ce asigură substratul energetic al contracţiei musculare); reacţiile endocrino-metabolice sunt comandate şi coordonate de sistemul nervos vegetativ.

### 4.6.1. Efectele efortului fizic asupra sistemului nervos.

Scoarţa cerebrală primeşte informaţii din mediul intern şi extern pe baza cărora trimite stimuli la formaţiunile subcorticale, influenţându-le activitatea. Atât în sfera somatică a organismului, cât şi în cadrul mai larg al modificărilor fiziologice în efortul fizic, sistemul nervos joacă un rol central în influenţele mai mari sau mai mici exercitate de practicarea sistematică a educaţiei fizice şi sportului.

Din punct de vedere al ordinei apariţiei modificărilor la nivelul sistemului nervos, Andrei Demeter şi colaboratorii, descriu modificări instalate încă înaintea începerii efortului fizic, după debutul efortului, în timpul acestuia câ şi modificări post efort.

- *Înainte de începerea efortului fizic*, apar o serie de modificări ale excitabilităţii corticale, modificări care atestă faptul că efortul fizic este un stress emoţional care include în general, elementul de întrecere şi luptă pentru victorie. Reacţia organismului la factorii psiho-emoţionali ai efortului fizic se mainfestă atât la nivelul sistemului nervos central, cât şi la nivelul întregului organism, iar pe calea neuro-hormonală îmbracă aspectele inhibitorii sau stimulatorii.

Modificările de excitabilitate corticală din această etapă se concretizează prin *starea de start* care se poate manifesta în forma ei *stenică (*favorizantă) sau *astenică (*cu influenţe defavorizante). Factorii psiho-emoţionali ai efortului fizic se manifestă la nivelul sistemului neuroendocrin prin axul hipotalamo-hipofizo-suprarenalian, atestat de descărcările crescute de catecolamine încă înainte de începerea efortului. Studiile de specialitate au arătat că în starea de start apar modificări şi pe plan vegetativ care au la bază o serie de legături somato-cortico-viscerale bazate pe reflexe condiţionate şi care determină reacţii mai puternice la avansaţi decât la începători dependente de particularităţile de activitate nervoasă superioară, sex şi vârstă cu rolul de a mobiliza organismul înainte de efort.

- *În timpul efortului fizic*, modificările sistemului nervos au caracter atât reflex condiţionat cât şi necondiţionat. Diferiţii centrii nervoşi sunt puşi în stare de excitabilitate crescută prin aferenţe pornite chiar de la nivelul aparatului locomotor în activitate; efectul de intensificare a unor funcţii vitale se va realiza pe cale reflex condiţionată. În acelaşi timp efortul fizic determină modificări ale dinamicii proceselor corticale care participă la menţinerea conexiunilor temporale ce caracterizează activitatea reflex condiţionată a scoarţei cerebrale. După unii cercetători, *debutul efortului fizic* este însoţit de o inhibiţie de scurtă durată a reflexelor şi reacţilor vegetative, care suportă o influenţă mai mare decât reacţiile somatice. Focarul dominant de excitaţie din centrii corticali ai analizatorului motor ar determina, după aceeaşi autori, prin **inducţie negativă**, o inhibiţie în zonele din jur şi ar reprezenta starea tipică pentru perioada de "**intrare în lucru**".

După 12-15 minute de la debutul efortului se creează starea de "**excitare de lucru"** a S.N.C. manifestată prin creşterea sensibilă a forţei şi rapidităţii reacţiilor reflexe. Această stare se instalează sub efectul iradierii excitaţiei care cuprinde scoarţa şi regiunea subcorticală plecând din centrii motori excitaţi de proprioceptorii muşchilor solicitaţi. Starea de "**excitare de lucru**" a S.N.C. scade sub efectul antrenamentului repetat sau chiar dispare cu totul ceea ce denotă scăderea excitaţiei iniţiale a centrilor motori la cei antrenaţi, pe măsură ce mişcările se automatizează.

- *După efort* se observă de asemenea o serie de modificări ale excitabilității S.N.C. "**Excitația de lucru**" se menține deseori și după încetarea efortului, în special la neantrenați sau la sportivii începători. La cei antrenați, această fază scade ca durată sau chiar dispare, ceea ce înseamnă că la aceştia întărirea excitabilității reflectorii coincide fix cu perioada de travaliu muscular şi se creează condițiile necesare apariției fazei de "**inhibiție de după lucru**".

Când efortul este prelungit şi obositor, se instalează o altă modificare a dinamicii proceselor corticale - "**inhibiția de protecție**"; ea se traduce prin slăbirea şi încetinirea reacțiilor reflexe. În plus apar scăderi ale capacității funcționale a scoarței cerebrale, semn că efortul nu este dozat corespunzător şi depăşesc posibilitățile sportivului. După unii cercetători, patogenia supraanterenamentului este analoagă cu a *nevrozelor* şi se manifestă, pe lângă tulburări de comportament, prin scăderea controlului cortical asupra organelor. Tonusul celulelor cerebrale scade datorită oboselii, care dacă se accentuează determină dereglări cortico-subcorticale, observabile pe electroencefalogramă (E.E.G.) şi pe electromiogramă (E.M.G.); suprasolicitării fizice îi este caracteristică *neurastenia* care se bazează pe apariția inhibiției supraliminare.

Dat fiind legăturile anatomice şi funcționale dintre sistemul nervos somatic şi cel vegatativ, influențele efortului fizic vor fi resimțite şi la nivelul sistemului nervos vegetativ simpatic şi parasimpatic. Astfel aferențele determinate de intrarea în activitate a apratului locomotor, mobilizează centrii corticali şi subcorticali şi implicit zona de integrare vegetativă simpatică şi *ergotropă* din hipotalamusul postero-lateral. Spre aceşti centrii converg rețele nervoase dopaminergice (având ca mediatori chimici *dopamina, noradrenalina şi serotonina)* a căror efecte sunt: tahicardie, hipertensiune, inhibarea peristaltismului intestinal, hiperglicemie, intensificarea metabolismului şi a termogenezei, hiperventilației. Această mobilizare vegetativă simpatică este corelată cu cea endocrină: medulosuprarenala, corticosuprreanala, tiroida.

În final, sindromul vegetativ endocrin trece prin faza parasimpatică, comandată de zona de integrare vegetativă *trofotropă* din hipotalamusul antero-median, la care contribuie şi hormoni cu efect anabolic (STH, aldosteron, androgeni). În această fază, sistemul nervos central acționează pentru restabilirea homeostaziei. Astfel, după efort, în strânsă legătură, factorii endocrini, cei nervoşi colinergici şi impulsurile trofice centrale conduc la reparațiile funcționale biochimice. Efectele parasimpatice sunt bradicardie, hipotensiune, sudorație, bronhoconstricție, accentuarea peristaltismului, glicogenogeneza, intensificarea activității intestinale digestive.

*Procesele fundamentale corticale* (*excitația* şi *inhibiția)* sub influența efortului fizic de lungă durată, se ameliorează ajungând la o stare optimă de funcționare, iar raportul dintre ele apare mai bine precizat în timp şi spațiu. Calitățile acestor procese, forța, mobilitatea şi echilibrul se perfecționează în raport cu exercițiul practicat.

Forța şi mobilitatea se ameliorează mai mult în urma practicări exercițiilor fizice caracterizate prin schimbarea continuă şi foarte rapidă a activității motrice, ca în jocurile sportive şi în exercițiile de intensitate maximală.

Echilibrul este influențat în măsură mai mare de către exercițiile în care alternează cu regulariate contracția şi relaxarea, aşa cum sunt exercițiile ciclice de lungă durată.

Pe baza acestor modificări se poate explica faptul că însuşi tipul de activitate superioară poate fi influențat într-o oarecare măsură: tipul slab poate deveni mai puternic, cel neechilibrat poate deveni mai echilibrat , iar cel inert, mai mobil. Trecerea influxului nervos produce de-a lungul traiectelor străbătute o serie de modificări fizico-chimice, care uşurează condițiile pentru influxul nervos următor; de asemenea excitabilitate se ameliorează sub influența exercițiilor repetate.

În strânsă legătură cu aceste modificări se produc şi îmbunătățiri ale proceselor de iradiere, concentrare şi inducție ale excitației şi inhibiției, precum şi ale legăturilor temporare reflex condiționate.

### 4.6.2. Efectele efortului fizic asupra sistemului endocrin.

În toate reacţiile de adaptare la necesităţile impuse de o anumită solicitare, alături de sistemul nervos intervin şi glande endocrine care, asigură controlul funcţiilor metabolice. Reacţia organismului la solicitarea fizică propriu-zisă, atât din partea sitemului nervos cât şi din partea glandelor endocrine poate avea o manifestare inhibitorie sau stimulatorie. Majoritatea cercetătorilor confirmă o creştere a concentraţiei hormonilor în sânge în timpul efortului cât şi imediat după efort.

*Sistemul simpatico-adrenal.* Concentraţile plasmatice ale catecolaminelor cresc în timpul efortului în funcţie de durata şi de intensitatea acestuia. Creşteri ale hormonilor medulosuprarenalieni au fost evidenţiate, de numeroşi cercetători, chiar înainte de efort. Explicaţia acestor creşteri este solicitarea sistemului de reacţie cortico-subcortical, cu participarea hipotalamusului posterior ce antrenează o secreţie de mediatori la nivelul terminaţiilor simpatice adrenergice şi o secreţia crescută de adrenalină la nivelul medulosuprarenalelor; ca urmare se produce o exacerbare metabolică cu producere de energie necesare menţinerii homeostaziei.

În toate situaţiile care se bazează pe o activitate predominant simpatică (în care se înscrie şi efortul fizic) se constată creşterea eliminării catecolaminelor pe cale urinară. Cercetările lui Gr. Benetato au demonstrat că după un efort fizic de 900 kgm/min. depus timp de 25 de minute, eliminarea urinară a catecolaminelor creşte cu peste 400%. Stările de încordare neuropsihicădin timpul efortului fizic, amplifică mai mult secreţia de adrenalină. Anxietatea (neliniştea) şi stările emoţionale excesive, provoacă îndeosebi secreţia de noradrenalină; aşa se explică randamentul scăzut la concursurile mondiale sau olimpice (deci de o mare răspundere) a unor sportivi foarte bine pregătiţi, dar care din cauza emoţiilor excesive au o secreţie crescută de noradrenalină, care provoacă reducerea debitului circulator din muşchi, ceea ce influenţează negativ performanţele lor.

Sistemul simpatico-adrenal asigură sursele energetice uşor şi rapid oxidabile datorită intensificării glicogenolizei, hiperglicemiei şi, în acelaşi timp, activează funcţiile nervoase şi reacţiile emoţionale în raport de varietăţile tipurilor de efort. În timpul efortului, activitatea sistemului adreno-simpatic este favorizată de factori nervoşi şi umorali: hipoglicemie, acidoză, $pCO_2$, hipoxie; stimulii aferenţi acţionează direct sau reflex asupra centrilor simpatici superiori pe căi senzitive somatice şi viscerale. Aceşti stimuli periferici activează atât secreţia medulosuprarenalei (în care predomină adrenalina), cât şi eliberarea de noradrenalină din terminaţiile neuronilor simpatici.

În activarea secreţiei de noradrenalină în efort un rol esenţial îl are hipotensiunea din faza iniţială a efortului, determinată de vasodilataţia din musculatura solicitată. Eliberarea de noradrenalină (după cercetările lui Derevenco în 1976) se intensifică în mod reflex, compensând prin vasoconstricţie splanhnică hipotensiunea; acest mecanism este accentuat în timpul efortului şi de poziţia ortostatică.

*Sistemul hipofizo-corticosuprarenal.* Variaţiile cortizolului în eforturile moderate sunt nesemnificative, în timp ce după un efort epuizant, nivelul cortizolului este mult amplificat. Explicaţia dată de mai mulţi autori ce au demonstrat creşterea secreţiei de cortizol în urma efortului fizic, ar fi efectul său neoglucogenetic la nivelul ficatului, el putând deci determina o creştere considerabilă a glucozei disponibile în timpul efortului.

Cortizolul ca şi ceilalţi hormoni glucocorticoizi, prin efectul lor hiperglicemiant, lipolitic cât şi prin acţiunea lor antiinflamatorie, joacă un rol deosebit în protecţia organismului împotriva stressului (solicitare excesivă). Acest rol de protecţie se manifestă prin mărirea rezistenţei organismului la diferiţii factori stressanţi (efort fizic, infecţii, toxine microbiene, excesul de frig sau de căldură, emoţii puternice etc.). **În astfel de solicitări se descarcă o cantitte masivă de glucocorticoizi, fenomen descris în 1936 de către Hans Selye sub numele de *sindromul general de adaptare.***

Solicitarea excesivă, din partea agenţilor stressanţi mai sus amintiţi, provoacă în primul moment o descărcare de adrenalină din medulosuprarenală care determină la rândul ei creşterea secreţiei de ACTH, care va stimula secreţia de hormoni corticoizi (în special cortizolul). Antrenamentul de lungă durată determină o hipertrofie a corticosuprarenalei (dar şi asupra tiroidei, medulosuprareanalei şi adenohipofizei) şi, deci implicit şi o hiperfuncţie; concomitent este aplificată sensibilitatea organismului pentru factorii hormonali, la subiecţii antrenaţi.

## 4.7. INFLUENŢA EFORTULUI FIZIC ASUPRA MUSCULATURII SCHELETICE.

Contracţiile musculare nu duc la modificări evidente ale forţei dacă nu sunt realizate aproape de forţa maximă. În urma practicării exerciţiilor fizice în cadrul antrenamentelor timp îndelungat are loc o *hipertrofie* a fibrelor musculare şi deci o mărire în volum a muşchilor. Odată cu acesta creşte şi forţa musculară. La începutul hipertrofiei unui muşchi activ, reţeaua vasculară capilară rămâne în urmă, ceea ce crează condiţii nefavorabile aprovizionării cu sânge ceea ce duce la o hipoxie musculară. Krogh a demonstrat că sub influenţa eforturilor fizice se deschid numeroase capilare de rezervă şi se formează şi altele noi; simultan cu înmulţirea capilarelor, se produce şi o dezvoltare a fibrelor musculare. Substanţele rezultate din metabolismul muscular produc o vasoconstricţie locală de durată şi spasme ale arteriolelor, însoţite de creşterea permeabilităţii pereţilor vasculari, putându-se forma un exudat în spaţiile perivasculare. Exerciţiile fizice incorect dozate pot produce *ischemii* (deficit circulator local) în muşchi şi miocard având ca rezultat micronecroze şi microinfarcte.

În timp ce creşterea masei totale a unui muşchi este numită *hipretrofie musculară*, scăderea acesteia se numeşte *atrofie musculară.* Hipertrofia musculară este consecinţa hipertrofiei individuale a fibrelor sale, produsă ca răspuns la contracţiile muşchilui cu forţă maximală sau submaximală. Hipertrofia se produce mai rapid (6-10 săptămâni) dacă simultan cu contracţia muşchiul este tensionat (prin contracţii izometrice puternice). În timpul producerii hipertrofiei, ritmul sintezei proteinelor contractile este mult mai mare decât ritmul degradărilor, ceea ce duce le o creştere din ce în ce mai mare a numărului de filamente de actină şi miozină. În paralel cu înmulţirea numărului de miofibrile are loc şi o creştere a tuturor sistemelor enzimatice care participă la furnizarea energiei şi în special a enzimelor glicolitice. Concomitent cu hipertrofia, îmbunătăţirea stării de antrenament perfecţionează mecanismele nervose centrale şi cele periferice musculare; ca urmare realizează recrutarea unui număr mai mare de unităţi motorii în efortul de forţă, provocându-se astfel ridicarea limitei superioară a capacităţii de mobilizare a muşchiului.

Fiziologia clasică susţine concepţia creşterii masei musculare numai prin hipertrofia fibrelor musculare, deoarece ţesutul muscular în perioada postnatală este stabil, nu se autoreînoieşte. Dar cercetările lui Gudz pe animale de laborator au stabilit că alături de îngroşarea fibrelor existente are loc şi disocierea acestora în două fibre secundare (ipoteză însă puţin însuşită de alţi autori).

Atrofia musculară se produce când un muşchi nu este folosit o perioadă mai lungă de timp şi ca urmare ritmul descreţşterii proteinelor contractile ca şi a numărului de miofibrile este mai rapid decât cel al refacerii. Un muşchi lipsit de inervaţie nu mai recepţionează semnale contractile necesare pentru menţinerea dimensiunilor sale normale. De aceea atrofia începe aproape imediat. După cca. două luni în fibrele musculare apar procese degenerative. Dacă în primele trei luni muşchiul se reinervează, se produce o revenire funcţională aproape complet; dincolo de acest termen, sansa recuperării este din ce în ce mai mică şi se pierde complet după 1-2 ani. În stadiul final al atrofiei de denervare, majoritatea fibrelor musculare sunt înlocuite cu ţesut fibros şi adipos.

***Oboseala musculară.***

Contracţiile puternice de lungă durată ale muşchiului conduc la instalarea fenomenului fiziologic denumit oboseală musculară. Oboseala musculară este o stare fiziologică reversibilă ce se

manifestă printr-o diminuare a activităţilor muşchiului dar care dispare prin repaus. Simptomele oboselii au fost împărţite în obiective şi subiective.

*Semnele subiective* sunt :

- senzaţia de greutate în mişcare;
- dureri musculare;
- epuizare (moleşeală).

*Semnele obiective* sunt:

- oboseala diminuează excitabilitatea, puterea şi durata în timp a contracţiei musculare, prin scăderea numărului de unităţi motorii antrenate în actul motor;
- amplitudinea fiecărei contracţii este diminuată de oboseală, atât prin scăderea numărului de fibre musculare stimulate cât şi prin reducerea capacităţii de scurtare a fiecărei fibre;
- diminuarea preciziei mişcărilor şi apariţia unor tremurături, consecinţa oboselii nervoase;
- creşterea tonusului muscular în repaus;
- semnul caracteristic al oboselii musculare este caracterul reversibil al acestor modificări.

Mecanismele oboselii musculare rămân foarte controversate; se invocă factori locali, biochimici, circulatori şi factori extramusculari reglatori. Precizarea problemei oboselii este de mari importanţă pentru fiziologia experimentală a efortului şi muncii, pentru sport, pentru medicina clinică de explorări funcţionale şi de recuperare.

- O primă teorie acordă fenomenelor chimice (*epuizarea rezervelor energetice şi creşterea deşeurilor acide)* rolul principal în diminuarea randamentului muşchiului obosit, considerând că unele modificări electrice din muşchi şi nerv sunt secundare.
- Unii autori contestă existenţa oboselii ca fenomen fiziologic obiectiv, o definesc fie ca o senzaţie subiectivă legată de procesele psihice, fie o reduc la un fenomen local, muscular sau senzorial, fie o identifică doar cu scăderea performanţei.
- Teoria nervoasă (susţinută de Grandjean) consideră că la nivelul scoarţei cerebrale oboseala musculară este resimţită sub forma unei senzaţii specifice care are drept consecinţă diminuarea numărului şi frecvenţei descărcărilor de neuroni motori. Grandjean acceptă diviziunea clasică în: *oboseala musculară* ce se traduce prin încetinirea şi reducerea contracţiei musculare, având la bază epuizarea rezervelor energetice; *oboseala mintală* cu o bogată simptomatologie subiectivă cu un mecanism predominant neuroendocrin.
- Bugard distinge o primă fază de oboseală fiziologică corespunzătoare *stadiului de alarmă a sindromului de adaptare,* urmată de o etapă de trecere cu răspuns oscilant normal. Oboseala se manifestă mai întâi cu fenemene de astenie şi oboseală fizică, cu reduceri ale excreţiei de hormoni corticosuprarenali, urmată de stadiul de epuizare dominat de tulburări endocrine.

Lucrurile se complică dacă ţinem seama că muşchiul obosit prin contracţii voluntare răspunde totuşi prin contracţii la stimularea electrică directă a nervului său motor. În plus muşchiul obosit prin excitaţii directe sau indirecte îşi reia activitatea mai repede în mediul alcalin prin administrare de adrenalină sau excitarea nervilor simpatici (*fenemenul Orbelli*).

În concluzie fenomenele constatate sugerează o succesiune diferită în apariţia fenomenelor de oboseală: **primii sunt afectaţi neuroniii motori din scoarţă, apoi placa motorie şi în cele din urmă muşchiul propriu-zis.** Observaţii recente (Erling şi Asmussen) evidenţiază importanţa recuperării rapide prin solicitarea altor grupe musculare, a căror proiecţie corticală va determina prin inducţie negativă, inhibiţia zonei corticale obosite anterior şi concomitent ating şi zone facilitatoare encefalice; acestea din urmă vor fi transmise sistemului motor şi vor determina performanţe mai bune şi o refacere mai rapidă după oboseală.

## REZUMATUL CAPITOLULUI

Necesităţile energetice ale oricărei activităţi, indiferent de caracterul efortului (intensitate, durată etc.), sunt asigurate prin intensificarea proceselor de degradare, în principal a glucozei de la nivel muscular; intensificarea proceselor de degradare a glucozei necesită pe de o parte

intensificarea aprovizionării cu oxigen a ţesutului în hiperactivitate şi, pe de altă parte, creşterea indicelui de utilizare a oxigenului.

Intensificarea provizionării cu oxigen este asigurată printr-o reacţie cardiorespiratorie şi circulatorie, iar creşterea coeficientului de utilizare a oxigenului, prin mărirea diferenţei de presiune a gazului între plasmă şi ţesutul în hiperactivitate. Deci, este vorba de 2 categorii de mecanisme adaptative la efort:

-o categorie declanşată prin stimularea reflexă sau automată a centrilor cardiorespiratori şi vasomotori;

-cealaltă este legată direct de intensitatea activităţii musculare.

Aceste 2 categorii de mecanisme satisfac necesităţile energetice ale muşchilor în activitate, în principal prin degradarea aerobiotică a glucozei. Dacă ele se dovedesc insuficiente, pentru satisfacarea necesităţilor energetice, intervine degradarea anoxibiotică a glucozei, care asigură un surplus energetic şi, totodată, face să apară "datoria de oxigen".

Efortul fizic creşte necesităţile în oxigen ale muşchilor suprasolicitaţi, acoperirea acestora fiind acoperită prin:

- creşterea coeficientului de oxigen prin mărirea debitului ventilator;
- creşterea transportului de oxigen prin mărirea debitului cardiac;
- redistribuirea sîngelui prin vasoconstricţie în teritoriul splanhnic şi cutanat, concomitent cu vasodilataţie la nivelul muşchilor solicitaţi de efort.

## ÎNTREBĂRI RECAPITULATIVE

1. Modificările proprietăţilor sîngelui după efort.
2. Efectele efortului fizic asupra sistemului endocrin.
3. Hipertrofia şi atrofia musculară.
4. Modificările proceselor secretorii şi enzimatice digestive în efortul fizic.

## BIBLIOGRAFIE


1. Apostol I., Ergofiziologie, Ed. Univ. Al. I. Cuza, Iaşi, 1998
2. Baciu. I , Fiziologie, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1997
3. Baciu. I, Derevenco P., Bazele fiziologice ale ergonomiei - vol. I, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1984
4. Bota C., Fiziologia educaţiei fizice şi sportului, M.P.S., Şcoala naţională de antrenori, Bucureşti, 1993
5. Demeter A., Fiziologia contracţiei izometrice şi izotonice, Ed. U.C.F.S, Bucureşti, 1967
6. Demeter A., Fiziologia şi biochimia educaţiei fizice şi sportului, Ed. Sport-Turism, Bucureşti, 1979
7. Demeter A., Bazele fiziologice şi biochimice ale calităţilor fizice, Ed. Sport-Turism, Bucureşti, 1981
8. Derevenco P., Efortul şi sistemul endocrin, Ed. Dacia, Bucureşti, 1976
9. Drăgan I., Practica medicinii sportive, Ed. Medicală, Bucureşti, 1989
10. Georgescu M., Drăgan I., Stănescu I., Probleme medicale ale antrenamentului sportiv, Ed. U.C.F.S., Bucureşti, 1963
11. Guyton Arthur G., Fiziologie, Ed. Medicală, Bucureşti, 1996
12. Hăulică I., Fiziologie umană, Ed. Medicală, Bucureşti, 1996
13. Saragea M., Tratat de fiziopatologie, vol.II, Ed. Academiei R.S.R., 1987
14. Sbenghe T., Bazele teoretice şi practice ale kinetoterapiei, Ed. Medicală, Bucureşti, 1999
15. Străuţ I., Efortul sportiv (aspecte fiziologice), Ed. Mirton, Timişoara, 1996

# Cap.5.
# BAZELE FIZIOLOGICE ALE RECUPERĂRII BOLNAVILOR CARDIOVASCULARI PRIN ANTRENAMENT FIZIC

## 5.1. MECANISMELE EFECTELOR PROFILACTICE ŞI CURATIVE ALE ANTRENAMENTULUI FIZIC ÎN BOLILE CARDIOVASCULARE

În ultimile 3-4 decenii a crescut interesul, pe de o parte, pentru profilaxia bolilor cardiovasculare şi, pe de altă parte, pentru recuperarea prin antrenament fizic a bolnavilor cardiovasculari şi îndeosebi a coronarienilor. Pentru ca antrenamentul fizic să nu reprezinte un risc suplimentar în evoluţia acestor boli, ci să contribuie la diminuarea riscului obişnuit pe care îl reprezintă o astfel de boală, să-i frâneze evoluţia şi, în plus, să permită bolnavilor o viaţă activă, *atât investigarea funcţională a bolnavilor, cât şi individualizarea programului de antrenament* trebuie să se realizeze pe baza unei foarte bune ducumentări fiziopatologice.

Mecanismele efectelor favorabile ale antrenamentului fizic în bolile cardiovasculare sunt multiple şi complexe.

### 5.1.1. Cruţarea "muncii" inimii prin mărirea economiei funcţionale a aparatului locomotor.

Este unul dintre mecanismele prin care antrenamentul fizic ameliorează capacitatea de efort a bolnavilor cardiovasculari. Ameliorarea se datoreşte îmbunătăţirii forţei de contracţie a musculaturii scheletice şi a coordonării (abilităţii) sale motrice. Efectul: mişcorarea necesităţii de oxigen a musculaturii scheletice şi, în consecinţă, solicitarea mai redusă, respectiv "cruţarea miocardului".

În această ordine de idei, este demonstrat că, pentru un sedentar, lipsit de forţă şi abilitate motrice, adeseori eforturile uzuale (de exemplu, ridicarea din pat, intrarea sau ieşirea din automobil etc.) constituie un efort caracterizat prin numeroase contracţii musculare inutile, adesea însoţite de blocarea respiraţiei, care solicită excesiv miocardul.

### 5.1.2. Micşorarea cantităţii de oxigen a miocardului.

Efectul cel mai constatnt şi mai evident al antrenamentului fizic asupra activităţii cordului cu un pregnant potenţial profilactic, constă în *economia,* respectiv *reducerea consumului de oxigen* (mai exact, micşorarea necesităţii de oxigen) prin influenţa reglării neurovegetative a funcţiei sale contractile şi a metabolismului său oxidativ. La neantrenaţi, executarea unui efort este însoţită de o puternică stimulare simpatică. Aceasta se manifestă prin creşterea frecvenţei contracţiilor cardiace şi prin scurtarea perioadei de umplere diastolică.

La antrenaţi, efectele tardive ale antrenamentului fizic regulat şi prelungit se caracterizează prin preponderenţa antiadrenergică (vagotonă şi simpatoinhibitorie). Aceasta se manifestă atât cronotropic (scăderea frecvenţei contracţiilor cardiace), cât şi inotropic (prelungirea perioadei de contracţie izometrică şi a perioadei de ejecţie ventriculară).

Înseamnă că la sedentari:

- există o preponderenţă adrenergică, caracterizată printr-un consum exagerat de oxigen de către miocard, în comparaţie cu consumul de oxigen al miocardului la persoanele care fac antrenament fizic (Raab, 1966);

- durata contracţiei izometrice este mai scurtă şi frecvenţa contracţiilor cardiace mai mare; ischemia poate fi produsă nu numai de limitarea aportului de oxigen prin coronare sclerozate, ci,

într-o mare măsură şi prin creşterea disproporţionată a consumului de oxigen, datorită preponderenţei adrenergice;

- reducerea prin antrenament fizic a consumului de oxigen al miocardului prezintă un factor preventiv de importanţămajoră pentru micşorarea vulnerabilităţi cordului (protejarea sa împotriva ischemiei).

Majoritatea bolnavilor coronarieni, valvulari sau hipertensivi prezintă la efort un *răspuns cardiovascular hiperkinetic*, cu frecvenţă şi debit cardiac exagerate (deci, cu consumul exagerat de oxigen de către miocard), însoţit uneori, de creşterea marcată a tensiunii arteriale, alături de o diferenţă arteriovenoasă a oxigenului, redusă, deci un coeficient scăzut al utilizării oxigenului în muşchii scheletici. La aceşti bolnavi, antrenamentul fizic favorizează:

- temperarea sindromului hiperkinetic;
- creşterea diferenţei arteriovenoase a oxigenului (mărirea capacităţii oxidative a musculaturii scheletice);
- scăderea fluxului sanguin în miocard.

Pentru majoritatea bolnavilor cardiovasculari, aceasta înseamnă adaptarea mai economică a cordului şi a circulaţiei la efort, deci posibilitatea de a executa un efort cu un consum de oxigen al miocardului mai scăzut.

La coronarieni, după antrenament, s-au constatat: reducerea semnificativă a norepinefrinei plasmatice în repaus şi reducerea epinefrinei şi a norepinefrinei după un efort standard pe covor rulant (Crooksey şi colab., 1978). Aceste constatări constituie dovada îmbunătăţirii reglării antiadrenergice.

Se sugerează că modificarea activităţii vegetative după antrenament poate fi secundară modificărilor metabolice din muşchii scheletici care, prin feed-back pozitiv al aferenţelor plecate de la muşchi, influenţează centrii vasomotori.

Natura periferică a diminuării activităţii simpatice este susţinută de experimentele în care s-a constatat că, după antrenament, apare o refacere importantă a frecvenţei cardiace de efort numai dacă efortul se execută cu o grupă de muşchi antrenaţi în prealabil (Ferguson şi colab., 1979).

Experimentele s-au făcut pe 2 grupuri de bărbaţi antrenaţi la bicicleta ergometrică, un grup lucrând cu membrele inferioare, iar celălalt grup cu membrele superioare; după antrenament, reducerea frecvenţei cardiace în efort s-a observat numai la cei care acţionau bicicleta cu membrele antrenate în prealabil.

Se pare că mecanismul protector prin care temperatura tonusului simpatic acţionează asupra cordului constă în modificarea distribuţiei ionice, mai ales a potasiului, în miocard:

- dozele fiziologice de catecolamine măresc concentrarea de potasiu în fibrele miocardice;
- dozele masive sau eliberarea masivă de catecolamine în stress produc o depleţie de potasiu (Raab, 1966);
- sub influenţa unor stressuri uşoare şi repetate (exerciţii fizice, băi reci etc.), însoţite de o creştere moderată a eliberării de catecolamine, concentrarea de potasiu în miocard creşte treptat peste valorile obişnuite;
- ulterior administrarea unor doze mari de amine simpaticomimetice (care, de obicei, produc depleţie de potasiu şi necroză miocardică), simultană cu stressuri severe, nu produc nici scăderea sub normal a concentraţiei de potasiu, nici necroza miocardică (Bajusz, 1964).

Acest observaţii au o importanţă fundamentală pentru interpretarea efectelor preventive ale antrenamentului fizic asupra cordului: *îmbogăţirea miocardului cu potasiu joacă un rol important pentru protecţia sa*. În acest sens, este demonstrată ieşirea, în timpul efortului a potasiului din muşchii scheletici şi trecerea lui în curentul sanguin, favorizând creşterea concentraţiei acestui ion protector în miocard persoanelor antrenate.

Este vorba de fenomene care ar putea să explice frecvenţa relativ redusă a accidentelor coronariene acute la persoanele antrenate, chiar atunci când coronarele lor au fost invadate de procesul aterosclerotic, în contrast cu frecvenţa mare a acestor accidente şi a mortalităţii precoce pe care le produc la persoanele sedentare.

### 5.1.3. Mărirea extracției de oxigen în musculatura scheletică.

Mărirea extracției de oxigen în musculatura scheletică (creşterea cantității de utilizare a oxigenului) după o perioadă de antrenament fizic, este urmată, în efort, de solicitarea mai redusă a cordului, respectiv de cruțarea lui. Mărirea indicelui de utilizare a oxigenului în muşchiul antrenat se realizează prin creşterea numărului de capilare, numărul de mitocondrii şi a capacității enzimelor oxidative (Golnick şi colab., 1972; Höppeler şi colab., 1973).

### 5.1.4. Dezvoltarea circulației colaterale.

Cordul uman dispune de numeroase anastomoze interarteriale, care nu funcționeazăîn mod normal, dar care se pot deschide la necesitate sau după stimulare. Tehnicile moderne de investigație evidențiază prezența circulației la 70 % din bolnavii la care există o stenozare de peste 75 % a unui trunchi coronarian. Atunci când coronarele sunt indemne sau gradul lor de stenozare este mic, nu se evidențiază circulație colaterală.

Circulația colaterală reprezintă unul dintre fenomenele adaptative, la instalarea cărora factorul timp este hotărâtor. Ea se dezvoltă numai atunci când procesul de stenozare a coronarelor este lent (Eskstein, 1971; Fuster şi colab., 1979). La câine, de exemplu, după ocluzia coronariană experimentală, arteriolele colaterale se dezvoltă treptat, în mai multe etape: în primul stadiu, vasele arată ca nişte venule, în funcție de localizare; colateralele situate subendocardic rămân în stadiul inițial, ca şi majoritatea vaselor intramurale; cele subepicardice se dezvoltă în continuare.

La om, frecvența mare a colateralelor subendocardice şi intramurale a permis concluzia că anastomozele colaterale se prezintă în genul unor arteriole dilatate, cărora le lipseşte structura tipic arterială a peretelui. Este un punct de vedere nevalabil pentru colateralele din zona subepicardică: experiențele pe câini au dovedit că acestea îşi continuă dezvoltarea până la stadiu unei mici artere cu perete normal (Schaper, 1974).

Cordul uman dispune de numeroase anastomoze interarteriale, care se pot deschide la necesitățile sau după stimulare. Dezvoltarea circulației colaterale este favorizată d eurmătorii factori:

- factorul fizic hotărâtor pentru deschiderea colateralelor preexistente este *gradientul de presiune* dintre extremitățile colateralelor (Schaper, 1974);
- factorul biochimic principal, care condiționează dezvoltarea colateralelor, este *hipoxia locală*, rezultată din decalajul dintre aportul de oxigen rămas în urma necesităților (anemie, hipertrofie miocardică etc.). în aceste condiții, hipoxia stimulează dezvoltarea colateralelor în absența stenozei coronariene; când aceasta apare, ia naştere şi celălalt factor favorizant al circulației colaterale: gradientul de presiune.

Mecanismul intim al deschiderii colateralelor sub influența hipoxiei este numai parțial cunoscut, relevat prin date experimentale:

- o diferență între necesitatea şi aportul de oxigen la nivelul miocardului, produce dilatația vaselor coronare şi aportul de oxigen la nivelul miocardului produce dilatația vaselor coronare cu rezistență joasă;
- unele dintre aceste vase se pot dezvolta când starea de hipoxie persistă timp îndelungat;
- dezvoltarea colateralelor este cu atât mai rapidă, cu cât stenozele sunt mai pronunțate;
- trinitrina dilată atât trunchiurile coronariene, cât şi vasele colaterale preexistente, dar nu stimulează dezvoltarea lor.

Referitor la *rolul antrenamentului fizic* asupra dezvoltării circulației colaterale se cunosc o serie de date:

- după obstruarea experimentală a arterei circumflexe, deschiderea colateralelor este mult mai amplă la animalele care au făcut în prealabil antrenament fizic, decât la cele sedentare;
- animalele cu stenoză uşoară care, în prealabil, nu au fost supuse antrenamentului fizic, nu prezintă circulație colaterală dezvoltată;

- în urma antrenamentului fizic, se dezvoltă o circulaţie colaterală satisfăcătoare, chiar şi atunci când stenoza coronariană este uşoară, adică nu atinge proporţia de 75 % din lumen (Eckstein, 1971) (este un factor important pentru profilaxia infarctului şi a recidivei de infarct);

- cineangiografia indică creşterea vascularizaţiei coronariene la bolnavii cu infarct miocardic care fac antrenament fizic.

Trebuie menţionate şi studiile care nu ajung la aceleaşi concluzii optimiste; tehnici experimentale similare cu cele amintite nu indică intensificarea circulaţiei colaterale la câini după 6 săptămâni de antrenament fizic intens. Existenţa rezultatelor contradictorii permite să se considere că situaţia poate fi diferită de la un bolnav la altul şi că, cel puţin la unii dintre bolnavi, antrenamentul fizic stimulează circulaţia colaterală.

De aici, o concluzie fundamentală: *dozarea efortului fizic şi individualizarea lui*. Numai în aceste condiţii se poate afirma că:

- efortul fizic, mărind necesitatea de oxigen, creşte hipoxia locală în teritoriile tributare coronarelor stenozate;

- în cadrul antrenamentului fizic, mărirea hipoxiei miocardice locale poate fi utilizată ca stimul al dezvoltării circulaţiei colaterale, dar trebuie dozată, pentru a proteja bolnavul de eventuale riscuri;

- în timpul efortului fizic, creşte şi presiunea de perfuzie în coronare, fenomen care se însoţeşte de creşterea gradientului de presiune de o parte şi alta a zonei stenozate;

- mărirea dozată a hipoxiei, a presiunii de perfuzie şi a gradientului de presiune produsă de antrenamentul fizic, face ca acesta din urmă să contribuie la intensificarea procesului de dezvoltare a colateralelor.

*Rolul funcţional al circulaţiei colaterale* ar trebui să fie asigurarea necesităţii de oxigen în zona ischemiată. Se consideră însă, că debitul pe care circulaţia colaterală îl poate asigura nu depăşeşte 15-20 ml/minut (Guermonperez şi Blanchard, 1980). Practic, se observă că:

- presiunea telediastolică în ventriculul stâng este semnificativ mai scăzută la bolnavii cu sechele de infarct miocardic şi circulaţie colaterală, faţă de cei care nu au circulaţie colaterală (Williams şi colab., 1976);

- circulaţia colaterală influenţează favorabil funcţia ventriculului stâng este dependentă de prezenţa circulaţiei colaterale;

- la unii bolnavi apariţia de zone normal perfuzate, tributare unor artere sever stenozate se poate datora circulaţiei colaterale.

În stress, examinările cu $^{201}$thaliu arată că:

- în ariile vaselor obturate sau sever stenozate, care nu au circulaţie colaterală, apar anomalii de perfuzie;

- la o treime din zonele tribuatre unor artere obturate sau sever stenozate, în care se poate vizualiza angiografie, circulaţia colaterală, nu apar anomalii de perfuzie.

Se poate conchide că:

- circulaţia colaterală poate oferi o protecţie contra ischemiei indusă de stress;

- circulaţia colaterală dezvoltată reprezintă un factor de protecţie împotriva apariţiei infarctului, contribuie la restrângerea întinderii infarctului apărut şi la evoluţia lui mai benignă;

- după ligaturarea coronarelor la câini, un flux colateral de peste 14 ml / minut / 100 g ţesut are un efect protector asupra întinderii infarctului care se instalează ulterior;

- fluxul colateral dă posibilitatea refacerii miocardului ischemiat dacă se administrează beta-blocante la 45 minute după ocluzie (Schaper şi colab., 1978);

- în experienţele făcute pe câini şi pisici, s-a dovedit că antrenamentul fizic stimulează dezvoltarea circulaţiei colaterale şi în musculatura scheletică, după obstrucţia arterială; faptul este important pentru recuperarea arteriticilor.

Nu există un consens unanim în privinţa rolului favorabil al circulaţiei colaterale. În ciuda acestui fapt însă, având în vedere că au fost constatate efecte favorabile ale ei asupra funcţiei ventriculare şi efectele de limitare a dezvoltării infarctului, ca şi scăderea frecvenţei deceselor şi a

cazurilor de moarte subită, se poate conchide că stimularea dezvoltării circulației colaterale prin antrenament fizic merită atenție.

### 5.1.5. Modificări ale coagulării.

Este posibil ca efectul protector al antrenamentului fizic împotriva aterosclerozei să se manifeste şi prin modificările pe care le produce asupra procesului complex al coagulării sângelui. Astfel, s-au găsit diferențe importante ale timpului de coagulare între diferite grupuri de populație: cele mai mici valori au fost semnalate la oamenii de afaceri, iar cele mai mari, la cei care, în profesia lor, fac eforturi fizice.

La omul sănătos, în mod normal, se formează cantități mici de fibrină care sunt distruse de sistemul fibrinolitic. La bolnavii cu ateroscleroză, existând o insuficiență a acestui sistem, excesul de fibrină poate fi încorporat în peretele vascular sub formă de trombusuri intramurale, contribuind la formarea plăcuțelor de aterom.

### 5.1.6. Modificări ale metabolismului lipidic.

O serie de studii epidemiologice au demonstrat:

-existența unui nivel scăzut, foarte rar crescut, al colesterolului în sânge, la populațiile cu un grad mare de activitate fizică, în comparație cu cel găsit la sedentari;

-antrenament fizic are rol reglator asupra metabolismului lipidelor, stimulând catabolizarea lor atunci când sunt în cantități crescute (Orha şi Moga, 1970).

### 5.1.7. Modificări ale metabolismului glucidic.

Diferența cocentrației glucozei, acidului lactic, acidului piruvic, acizilor graşi liberi şi oxigenului la nivel arteriovenos, arată că:

- în repaus, energia este furnizată în proporție de 94 % din glucoză şi 5 % din acizi graşi liberi;
- în efortul de 100 W, participarea glucozei este de 74 %, iar a acizilor graşi de 26 %;
- în efortul de 200 W, participarea glucozei este de 73 % din energia furnizată şi a acizilor graşi de 27 %;
- la 15 minute după terminarea efortului, glucoza asigură 92 % din energie şi acizii graşi 8 % (Keul şi Doll, 1966).

Tulburările metabolismului glucidic se asociază adeseori cu ateroscleroza (prin proba hiperglicemiei provocate s-au găsit curbe de tip diabetic la 50-70 % din bolnavii cu hipertensiune arterială şi ateroscleroză, (Moga şi colab., 1970).

Exercițiile fizice sunt un important factor profilactic împotriva diabetului, acționând ca un economizator de insulină. La sedentari însă, transformarea în lipide a hidraților de carbon neconsumați în metabolismul energetic necesită un mare consum de insulină (Duncan, 1960).

## 5.2. RECUPAREA BOLNAVILOR DE CARDIOPATIE ISCHEMICĂ

### 5.2.1. Funcția ventriculară a cordului ischemic.

În timpul crizelor de angor, la coronarieni creşte presiunea telediastolică în ventriculul stâng; în rapaos şi în crizele dureroase, parte din aceşti bolnavi nu prezintă semne de insuficiență ventriculară; la unii, efortul executat între crizele dureroase se însoțește de un deficit de contractilitate ventriculară.

La coronarieni, deficitul de irigaţie a miocardului este regional segmentar; în zonele hipoperfuzate, angiografia, ventriculografia şi scintigrafia au evidenţiat că ischemia se însoţeşte de deficite de contracţie a peretelui ventricular.

*Consecinţele ischemiei asupra contractilităţii miocardului.*

Încă de la sfârşitul secolului trecut s-a constatat scăderea presiunii sistolice şi a volumului de ejecţie, ca şi creşterea presiunii ventriculare diastolice după ligatura ramurii intraventriculare anterioare.

Studii ale modificării hemodinamice condiţionate de stenoza coronariană la om au apărut abia după introducerea cateterismului cardiac. Pe această cale, la coronarieni s-a constatat creşterea la efort a presiunii capilare pulmonare până la valori de 37-47 mmHg (normal = 12 mmHg).

La bolnavii care la angiografie prezintă scleroză coronariană, în condiţii de repaos, caracterul regional al stenozei nu permite, deseori, evidenţierea de modificări sensibile ale perfuziei; la aceşti bolnavi, efortul moderat evidenţiază de regulă, scăderea semnificativa a perfuziei şi deficit de contracţie ventriculară.

În ceea ce priveşte patogenia insuficienţei ventriculare stângi, trebuie diferenţiată forma tranzitorie datorită ischemiei (care apare pe un miocard anatomic intact) de forma postinfarct (care se instalează în urma distrugerii definitive a unei zone musculare şi înlocuirii ei cu un ţesut conjunctiv).

De reţinut că, datorită irigării deficitare şi tulburărilor metabolice consecutive coronaroscelrozei, în miocard pot să apară micronecroze şi cicatrice; volumul total al ţesutului cicatricial difuz poate fi mai mare decât cicatricea lăsată de un infarct mare, localizat; ţesutul cicatricial difuz poate condiţiona scăderea contractilităţii cordului.

Cercetări ale funcţiei ventriculare stângi arată că, atunci când apare angina indusă de efort se produce o creştere a presiunii telediastolice în ventriculul stâng, asociată cu scăderea travaliului ventriculului şi a volumului sistolic. Aceste modificări apar, uneori, imediat după începerea efortului, chiar înainte de apariţia anginei sau a subdenivelării segmentului ST (Parker, 1979).

Ele semnifică diminuarea funcţiei contractile a ventriculului stâng (cordul normal reacţionează la efort atât prin creşterea minimală a presiunii telediastolice în ventriculul stâng, cât şi prin mărirea semnificativă a travaliului).

Foarte important de reţinut, în instituirea antrenamentului fizic la coronarieni este faptul că, la o bună parte din bolnavi, *există un deficit de contractilitate a miocardului*, iar la coronarienii cu funcţia ventriculară stângă alterată, frecvenţa tulburărilor de ritm declanşate de efort este cu mult mai mare decât la cei cu funcţia ventriculară normală (Seradimigni şi colab., 1973).

În consecinţă, pentru coronarienii care sunt supuşi antrenamentului fizic, trebuie să fie explorată nu numai toleranţa electrocardiografică la efort, ci şi funcţia ventriculară stângă (Obraşcu, 1986).

Deficitul de contractilitate ventriculară este rezultatul atât la *tulburărilor ischemice*, cât şi al tulburării *cuplajului excitaţie-contracţie*, pe care ischemia, respectiv, hipoxia, le produc în fibra miocardică. Pe plan *biochimic,* insuficienţa cardiacă tranzitorie produsă de ischemie poate fi atribuită cel puţin la 2 cauze: carenţa de fosfaţi macroergici şi acumularea ionilor de hidrogen ($H^+$).

În afară de aceste modificări biochimice, trebuie să existe însă şi alte mecanisme care duc la deteriorarea rapidă a contractilităţii cordului ischemic, având în vedere faptul că o scădere, chiar uşoară, a conţinutului de ATP de 5-10 % care nu ar compromite în mod evident funcţia sa de substrat energetic, este însoţită de scăderea contractilităţii.

Se consideră că scăderea uşoară a concentraţiei de ATP, poate să producă modificări la nivelul proteinelor contractile în ceea ce priveşte funcţionarea pompei de calciu a reticulului sarcoplasmatic, a pompei de sodiu a sarcomelei şi a pompei de calciu mitocondrială.

Aşadar, depleţia severă de ATP, care privează miocardul de substratul energetic, duce probabil, la perturbări până la distrugerea celulelor. Scăderea moderată a concentraţiei de ATP, produce *perturbări la nivelul cuplajului excitaţie-contracţie*, pe calea amintită, contribuind la deteriorarea rapidă a contractilităţii în cordul ischemic.

Scăderea concentrației de ATP, încetinind transformarea energiei chimice în energie mecanică, duce la scăderea vitezei maxime de scurtare a sarcomerelor.la şoareci, de exemplu, s-a evidențiat o relație strânsă între momentul şi nivelul scăderii de ATP şi CP şi scăderea forței de contracție a miocardului.

Depleția de ATP, poate să favorizeze şi apariția contracturii ischemice (reducerea complianței ventriculului), care compromite şi mai mult irigarea miocardului ischemic şi funcțai de pompă a cordului; reducerea complianței ventriculare contribuie şi ea la creşterea presiunii telediastolice în ventriculul stâng.

Ischemia se însoțeşte şi de scăderea netă a pH-ului, în sinusul coronar şi în spațiul extracelular. Acumularea ionilor de hidrogen în cadrul ischemiei duce la înlocuirea ionilor de calciu din complexele de tropină – tropomiozină (afinitatea tropinei pentru ionii de hidrogen este mai mare) de la nivelul punților de contact dintre actină şi miozină.

Ionii de calciu sunt cei care în timpul contracției, îndepărtând complexul proteic troponină – tropomiozină de la nivelul punților actină-miozină (complex care îndeplineşte funcția de tampon protector între cele 2 proteine cntractile), declanşează contracția musculară prin telescopajul (forța de translație) care ia naştere între filamentele de actină şi cele de miozină.

Se ştie că procesul mecanic al contracției depinde de concentrația intracelulară de calciu atât în ceea ce priveşte forța maximă de contracție, cât şi viteza de scurtare a sarcomerelor. Dacă, în lipsa calciului, complexele tropină-tropomiozină nu sunt îndepărtate de la locul lor, formarea punților de contact între actină şi miozină nu este suficientă pentru a asigura o bună contractilitate musculară.

### 5.2.2. Efectele terapeutice ale exercițiilor fizice în cardiopatia ischemică.

Indicarea antrenamentului fizic la coronarieni trebuie să aibă în vedere că boala este cronică, cu tendință evolutivă mai mult sau mai puțin lentă. Acest fapt impune reevaluarea periodică a modificărilor fiziopatologice ale bolnavului şi ajustarea programului de exerciții fizice în funcție de dinamica lor.

În această ordine de idei, amintim, pe de o parte că leziunile coronariene se constituie în timp, de-alungul anilor şi, pe de altă parte, că perioade îndelungate, ele nu se manifestă prin nici o simptomatologie; de obicei trec 20-30 de ani de la începutul constituirii leziunilor ateroscleortice, până la apariția manifestărilor clinice, ceea ce arată că leziunile coronariene au o evoluție lentă, cu tendință evidentă de agravare. În majoritatea cazurilor, coronarografia periodică arată la intervale de 2-4 ani agravări notabile.

În ciuda acestui fapt, nu trebuie uitat că evoluția este variabilă de la un bolnav la altul; în aproximativ 30 % din cazuri, leziunile nu progresează în intervalele dintre examinări (Letac şi colab., 1980). Paralel cu agravarea leziunilor vasculare, progresează şi alterarea funcției ventriculare. După unii autori, evoluția leziunilor constatate la coronagrafie este mai lentă la bolnavii fumători şi sedentari. Sunt constatări care, dacă sunt reale, reprezintă o indicație pentru instituirea antrenamentului fizic la coronarieni şi renunțarea la fumat.

Încurajatoare sunt şi numeroase cercetări care consemnează efecte benefice ale antrenamentului fizic asupra toleranței la efort a coronarienilor. Ceea ce rămâne încă dovedit (mai convingător), prin urmărirea longitudinală a unui număr mare de bolnavi, este măsura în care antrenamentul fizic îmbunătățeşte evoluția clinică a bolii, micşorând ortalitatea, riscul de infarct şi reinfarct, riscul tulburărilor de ritm etc.

Unii cercetători trag concluzii ferme şi în această privință. Astfel:

- dintr-un lot de 650 de pacienți cu infarct miocardic şi angină pectorală, care au făcut antrenament fizic intens (cu frecvență cardiacă în timpul efortului de 150 / minut), urmăriți timp de 36 de luni, au decedat 1,95 % pe an, în timp ce dintr-un lot martor, în acelaşi interval de timp, au decedat 5,1 % pe an;

- din 1103 coronarieni (548 infarcte şi 555 angină pectorală), care au făcut antrenament fizic timp de 5 ani, au decedat din motive cardiace 40 (3,6 %); din lotul mator de 390 de bolnavi cu infarct, care nu au făcut antrenament, au decedat, în aceeaşi perioadă, 12 %. Mortalitatea în decursul celor 5 ani de observaţie este considerabil mai mare la cei cu o capacitate de efort redusă. Trebuie subliniat că, scăderea capacităţii de efort la coronarieni este condiţionată, pe primul plan de alternarea funcţiei ventriculare şi de tulburări de ritm;

- după antrenamentul fizic al bolnavilor cu infarct miocardic sau cardiopatie ischemică cronică, au fost semnalate: scăderea debitului cardiac în efort, însoţită de creşterea diferenţei arteriovenoase (utilizării oxigenului în musculatura scheletică), micşorarea lactacidemiei, diminuarea durerii anginoase, a modificărilor electrocardiografice de fază terminală şi a tulbuărilor de ritm, diminuarea travaliului ventriculului stâng şi a consumului de oxigen al miocardului în efort standard (Gottheimer, 1986).

Pentru obţinerea de efecte pozitive ale antrenamentului asupra aparatului cardiovascular este necesară o anumită "*doză*" *de efort*. Ca o formulă generală, se consideră că:

- este necesară o intensitate a efortului care, corespunzând la 70 % din intensitatea efortului maxim tolerat de bolnav la testare (Obraşcu, 1986), să realizeze solicitarea cordului până la o frecvenţă de minimum 130 / minut la bolnavii sub 50 de ani şi de minumum 180 / minut, minus vârsta în ani (de exemplu, la 60 ani: 180-60 = 120 / minut), la cei peste 50 de ani);

- sunt necesare 3-4 şedinţe de antrenament pe săptămână, cu o durată de 20-45 minute, în cadrul cărora, efortul maxim stabilit pentru bolnav trebuie să fie menţinut cel puţin 10 minute (Broustet şi colab., 1980).

Înaintea indicării unui antrenament fizic este necesar un examen complex, clinic şi funcţional, al fiecărui bolnav, pentru a aprecia: dacă poate fi suspus unui astfel de antrenament sau dacă trebuie să fie pregătit, în prealabil, prin tratament medicamentos, pentru a fi adus în situaţia de a putea executa antrenamentul indicat; unii dintre bolnavi trebuie să se mulţumească cu un program uşor de întreţinere, pentru a evita efectele nocive ale unui sedentar accentuat, ei neputând fi admişi la programul de antrenament fizic.

Un număr mare de lucrări (efectuate îndeosebi de cercetători scandinavi şi americani) recomandă, în cadrul antrenamentului fizic al bolnavilor cu sechele de infarct miocardic sau cardiopatie ischemică cronică, eforturi relativ intense, cu o frecvenţă cardiacă de 145-150 / minut. Numeroase alte cercetări recente demonstrează, de asemenea că programele de antrenament executate de 3-4 ori / săptămână, timp de 20-30 minute, cu o frecvenţă cardiacă de 100 / minut, duc la creşterea cu 15-30 % a capacităţii maxime de efort şi la reducerea cu 10-25 % a frecvenţei cardiace la efort standard (Broustet şi colab., 1980).

*În prezent, se consideră că nu sunt necesare şi nici oportune eforturi cu o frecvenţă cardiacă maximă de peste 120-130 / minut.* La această concluzie trebuie adăugat şi faptul că amploarea efectelor de natrenament asupra aparatului cardiovascular depinde nu numai de intensitatea efortului executat, ci şi de capacitatea de efort (starea de antrenament) iniţială. În S.U.A., la sedentari, pentru obţinerea efectelor antrenamentului sunt considerate suficiente eforturi cu o frecvenţă cardiacă de până la 130 / minut. Explicaţia: în activitatea de peste 100 / minut (Shepard şi Kavang, 1978). Probabil că şi la noi situaţia sedentarilor este asemănătoare.

## 5.3. RECUPERAREA BOLNAVILOR CU VALVULOPATII

### 5.3.1. Capacitatea de efort a cordului cu valvulopatii.

Capacitatea funcţională a cordului cu valvulopatii este foarte diferită, în funcţie de felul şi localizarea valvulopatiei, de vechimea instalării ei şi de o serie de factori particulari pentru fiecare bolnav. Pentru constituierea programului de antrenament fizic la bolnavii cu valvulopatii este necesar ca mai întâi să se aprecieze gradul de limitare a capacităţii de efort a fiecărui bolnav.

Determinările spiroergometrice la valvulari arată că pacienţii din grupa I, după clasificarea NYHA (New York Heart Association), au o grupă II, de 40-59 %, cei din grupa III, de 18-39 %, iar cei din grupa IV, 0-17 % (Kellermann şi colab., 1969). Rulli şi colab., 1969, găsesc la un grup de 37 valvulari (dintre care 9 din grupa I, 26 din grupa II şi 2 din grupa III, NYHA) o capacitate de efort de 50-120 W.

Gelberg şi Stanley (1979) găsesc la valvulari din grupa III şi IV, la eforturi mici, începând dcu 10-20 W, creşteri ale debitului cardiac între 80 şi 770 ml pentru 100 ml de oxigen consumaţi. Valorile normale sunt de 600-900 ml pentru 100 ml de oxigen consumaţi, deci la valvularii testaţi, capacitatea de efort a cordului variază de la o insuficienţă gravă până la valori normale. La unii pacienţi, se observă în efort creşterea uşoară a travaliului stâng, iar la alţii ea este absentă.

Antrenamentul fizic este util, în primul rând pentru bolnavii care fac parte din grupa I şi într-o anumită măsută, pentru cei din grupa II. Printre bolnavii tineri cu o insuficienţă valvulară, mai ales aortică, încadraţi în grupa I, după NYHA, există unii care au o capacitate de efort normală şi practică sporturi cu caracter de performanţă. Adeseori, valvulopatia acestora este depistată cu ocazia examenelor medicosportive. În literatura de specialitate nu cunoaştem studii longitudinale care să fi urmărit evoluţia unor astfel de bolnavi, care practică sportul.

Având în vedere însă că valvulopatia se constituie, de obicei, ca sechelă a procesului complex de cardită reumatismală şi că este greu de apreciat cum va evolua miocardul în cadrul suprasolicitării detereminate de hemodinamica modificată prin valvulopatie, căreia i s-ar putea adăuga solicitarea caracteristicăeforturilor sportive, este oportun să nu se recomande acestor bolnavi eforturile sportive. Explicaţia: în sportul de performanţă şi competiţie au loc adeseori, solicitări excesive în efort.

### 5.3.2. Efectele antrenamentului fizic asupra cordului cu valvulopatii.

O serie de cercetări arată că asupra cordului cu valvulopatii se pot obţine *efecte de antrenament limitate.* Experienţele s-au făcut pe un grup de 37 de bolnavi cu stenoză şi insuficienţă mitrală, stenoză mitrală – insuficienţă aortică, având o capacitate de efort iniţială între 50 şi 120 W. la 5 dintre cei cu o capacitate iniţială la efort de 70-100 W, valoarea efortului maxim posibil de executat creşte după antrenament cu 10 W; la ceilalţi, cu o capacitate iniţială de efort de 120 W, valoarea efortului maxim posibil de executat creşte cu peste 20 W. Capacitatea maximă aerobă nu creşte semnificativ la nici un bolnav (Rulli şi colab., 1969).

Indicele care, în afecţiunile valvulare, suferă modificări semnificative prin antrenament este *frecvenţa cardiacă*: valorile ei de repaos scad la toţi bolnavii, în afară de cei cu capacitate iniţială de efort redusă (50 W); scăderea reprezintă o modificare foarte importantă şi de dorit. Explicaţia: la valvulari, frecvenţa cardiacă creşte în mod exagerat, chiar şi la eforturi de intensitate redusă.

La bolnavii cu stenoză mitrală au fost semnalate valori de 130 / minut, la efort de 25 W, iar la cei cu stenoză aortică, valori de 120 / minut la efort de 25 W. diminuerea frecvenţei cardiace după antrenament este expresia unei activităţi mai economice a cordului şi reprezintă o cruţare a lui. Un alt efect important produs de antrenament este *diminuarea* amplorii segmentului ST la efort, la bolnavii care prezentau, înainte de antrenament, această modificare electrocardiografică.

Aşadar, efectele care se pot obţine după antrenament fizic asupra cordului cu valvulopatii constau în îmbunătăţirea economiei funcţionale a lui. Aceasta înseamnă că, după o perioadă de antrenament, se pot susţine eforturi ale aparatului locomotor cu o solicitare relativ mică a cordului.

## 5.4. RECUPERAREA BOLNAVILOR CU HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ.

### 5.4.1. Adaptarea la efort a bolnavilor cu hipertensiune arterială esențială.

Hemodinamica bolnavilor cu hipertensiune arterială este diferită, în funcție de stadiul de evoluție a bolii:

- la tineri şi la adulți, în primele stadii de evoluție a hipertensiunii esențiale se observă o circulație hiperkinetică, o contractilitate a miocardului crescută, un debit cardiac crescut. Se ştie că: valorile mari ale tensiunii arteriale rezultă la aceştia din creşterea debitului cardiac alături de o rezistență periferică totală, care nu scade în mod compensator;
- pe măsură ce boala evoluează, rezistența periferică creşte progresiv, iar debitul cardiac scade;
- în continuare, se adaugă modificări structurale treptate ale peretelui arteriolar, care conduc la deteriorarea funcției unor organe: rinichi, cord, creier, adică la visceralizare.

La hipertensivi, față de normotensivi, valorile indicelui tensiune – timp sunt semnificativ crescute, ceea ce ilustrează un travaliu crescut al ventriculului stâng; travaliul crescut este folosit pentru învingerea rezistenței din arborele arterial. La bolnavii cu hipertensiune severă, volumul sistolic în efort nu este mărit, dimpotrivă, la unii dintre ei, a fost găsit micşorat.

Frcevența cardiacă este foarte diferită de la un hipertensiv la altul:

- la tineri, în fazele inițiale ale bolii, este adeseori crescută;
- în fazele avansate ale bolii, uneori, valorile normale ale frecvenței cardiace se asociază cu valori scăzute ale volumului sistolic; consecința: un debit cardiac redus.

La hipertensivi, efortul fizic produce, de obicei, creşteri mari ale valorilor tensionale (tabelul 29.I.)

| Parametri | Repaus | Efort 50 W | Efort 100 W |
|---|---|---|---|
| T.A. sistolică | 163,8 ± 12,8 | 191,1 ± 19,4 | 220,4 ± 21 |
| T.A. diastolică | 104,2 ± 5,3 | 111,4 ± 10,3 | 122,1 ± 6,9 |
| Frecvența cardiacă | 75,1 ± 9,7 | 100,3 ± 10,0 | 123,3 ± 14,7 |

La eforturi relativ puțin intense, care produc creşteri moderate ale frecvenței cardiace, valorile tensiunii arteriale sunt foarte mari.

### 5.4.2. Particularități morfofuncționale ale cordului la hipertensivi.

Evoluția în timp a hipertensiunii arteriale duce la afectarea într-o mare măsură, a cordului, prin hipertrofie ventriculară stângă, coronarosclerază, insuficiență cardiacă. Hipertrofia concentrică a ventriculului stâng determinată echografic, se corelează cel mai strâns cu presiunea sistolică medie pe 24 de ore. Presiunea diastolică medie pe 24 de ore, ca şi presiunea sistolică şi cea diastolică, dar nu atât de strâns (Rowlands şi colab., 1982). Procesul de adaptare prin hipertrofie concentrică precoce a fost depistat echografic şi la copii cu valori tensionale la limita superioară a normalului, dar şi la dolescenți cu hipertensiune arterială moderată.

Aşadar, ventriculul stâng răspunde la creşterea de presiune, chiar mică, prin mărirea masei sale musculare; la tineri, apariția hipertrofiei ventriculului stâng este stimulată nu numai de creşterea presiunii arteriale, dar şi de hipersimpaticotonie.

Se constată că frecvența hipertrofiei ventriculare stângi este foarte mare la hipertensivi numai atunci când ea este determinată echografic. Radiologic şi electrocardiografic, poate fi pusă în evidență într-un număr mult mai mic de cazuri.

Astfel, Cohen (1981), examinând echografic 73 de hipertensivi, găseşte hipertrofie ventriculară stângă la 51 % din cazuri. Electrocardiografic însă, numai 19 % dintre cei cu hipertrofia depistată echografic au semnificaţii patologice. La unii dintre bolnavii cu hipertensiune arterială esenţială, în afară de creşterea postsarcinii (prin presiunea arterială mărită), se adaugă şi alţi factori care favorizează hipertrofia ventriculului stâng:

- *Obezitatea*, care însoţită de creşterea volumului plasmatic, face ca, alături de creşterea postsarcini, să crească şi presarcina. Aceasta duce la creşterea tensiunii în peretele vetricular şi constituie un stimul în plus pentru hipertrofie.

- *Vârsta*. La normotensivi s-a constatat o creştere cu 25 % a grosimii peretelui posterior al ventriculuui stâng în decada a şaptea de vârstă faţă de decada a doua. Prezenţa hipertensiunii face ca hipertrofia de vârstă a ventriculului stâng să se accentueze.

- *Eforturile fizice izometrice* (de exemplu, ridicarea de greutăţi) măresc postsarcina şi adeseori, micşorează presarcina, prin fenomenul Valsalva, care li se asociază. Ele favorizează hipertrofia concentrică.

- *Eforturile de rezistenţă* (de exemplu, alergarea, ciclismul etc.) sunt însoţite de creşterea volumului sistolic, scăderea rezistenţei periferice şi creşterea întoarcerii venoase, cu mărire îndeosebi a presarcinii. Ele duc (în primul rând) la dilataţia moderată a ventriculuui stâng, care, cu timpul se însoţeşte de îngroşarea peretelui. La sportivi sunt semnalate creşteri cu 10 % ale volumului ventriculuui stâng şi îngroşări cu 1-2 mm ale peretelui ventricular. La aceştia, dilataţia şi hipertrofia fiziologică sunt moderate şi utile; sporturile intense însă, la hipertensivi, adaugă un stimul în plus pentru dezvoltarea hipertrofiei patologice a cordului.

Pe cordul hipertrofiat patologic se acumulează o serie de anomalii biochimice, histologice, metabolice şi de contractilitate (Bary, 1983);

-scăderea activităţii ATP-azice a miozinei;

-diminuarea conţinutului de norepinefrină a numărului de mitocondrii şi a activităţii enzimelor mitocondriale;

-reducerea densităţii capilarelor însoţită de scăderea contractilităţii; scăderea contractilităţii nu apare în experienţele care au recurs la instalarea lentă a hipertrofiei.

De reţinut că:

- un număr relativ mic dintre bolnavii cu hipertensiune moderată prezintă un deficit al funcţiei contractile a ventriculului stâng;

- la hipertensivii care prezintă şi cardiopatie ischemică, deficitul de contractilitate vanrticulară la efort este mai frecvent.

### 5.4.3. Efectele antrenamentului fizic în hipertensiunea arterială.

În stadiul actual, în care etiopatologia hipertensiunii esenţiale nu este încă elucidată terapeutica urmăreşte scăderea valorilor tensionale prin influenţarea unora dintre mecanismele de reglare a acestora, combaterea factorilor de risc, frânarea evoluţiei bolii şi prevenirea complicaţiilor. La acestea se adaugă antrenametul fizic, care îşi găseşte în cadrul arsenalului terapeutic un loc ce merită atenţie.

La hipertensivii cu circulaţia hiperkinetică, antrenamentul fizic poate să ducă la scăderea valorilor tensionale prin micşorarea debitului cardiac mai ales la efort. Prin îmbunătăţirea economiei de lucru a aparatului cardiovascular antrenamentul duce la cruţarea travaliului cardiac. Acest fenomen ca şi influenţarea favorabilă a antrenamentului fizic asupra obezităţii şi a metabolismului lipidic sunt factori care pot contribui la frânarea evoluţiei bolii şi a complicaţiilor ei.

În primele stadii de evoluţie, când hipertensiunea esenţială se manifestă ca reacţie hipertonică la efort şi la alte stressuri, sub formă oscilantă sau de hipertensiune moderată, necomplicată, este prezentă o preponderenţă simpatoadrenergică. Din punct de vedere hemodinamic, valorile crescute ale tensiunii arteriale sunt produse în primul rând prin debitul cardiac crescut care nu este însoţit de o scădere compensatorie a rezistenţei periferice.

În această etapă, prin antrenament fizic se poate obține temperarea activității simpatoadrenergică, care poate contribui la scăderea nivelului reninei plasmatice şi a valorilor tensionale, ca şi la frânarea evoluției bolii.

De altfel, la tineri, în primele stadii de evoluție a bolii, s-a constatat creşterea catecolaminelor, care, de obicei, lipseşte în fazele mai avansate. În plus, se semnalează faptul că scăderea valorilor tensionale, după administrarea betablocantelor este cu atât mai importantă, cu cât pacientul este mai tânăr. Aceasta se explică proprabil, prin faptul că predominanța simpatoadrenergică şi nivelul reninei plasmatice sunt mai ridicate la hipertensivii tineri.

Se semnalează de asemenea, scăderea mai exprimată a tensiunii arteriale, după administrarea de betablocante, la pacienții cu insuficiență cardiacă mare, la care predominanța simpatică este mai evidentă.

În condiții de stress, la normotensivi se observă creşterea tonusului musculaturii scheletice, concomitent cu activitatea structurilor simpatice din hipotalamus. În fazele inițiale ale hipertensiunii există chiar şi în afara stărilor de stress, o reactivitate crescută a simpaticului, însoțită de creşterea tonusului musculaturii scheletice, asemănătoare cu cea întâlnită în stress (Eiff, 1981). Unii cercetători constată scăderea tensiunii arteriale atunci când bolnavul reuşeşte să realizeze o relaxare musculară (atestată electronomiografic), care se însoțeşte de scăderea tonusului simpatic (Patel, 1975; Carruthers, 1982). Aceasta ar constitui o posibilitate de a obține efecte hipotensoare prin exerciții de relaxare.

## REZUMATUL CAPITOLULUI

Pentru ca antrenamentul fizic să nu reprezinte un risc suplimentar pentru bolnavii cardiovasculari, ci dimpotrivă să contribuie la diminuarea riscului obişnuit pe care-l reprezintă această boală este necesară investigarea funcțională a bolnavilor, cât şi individualizarea programului de antrenament. Efectele terapautice ale exercițiilor fizice în cardiopatia ischemică trebuie să aibă în vedere că boala este cronică, cu tendință evolutivă mai mult sau mai puțin lentă; acest fapt impune reevaluarea perioadică a modificărilor fiziopatologice ale bolnavului şi ajustarea programului de exerciții fizice în funcție de dinamica lor.

În prezent se consideră că pentru coronarieni nu sunt necesare şi nici oportune eforturi cu o frecvență cardiacă maximă de peste 120-130 / min. antrenamentul fizic în hipertensiunea arterială poate să ducă la scăderea valorilor tensionale, prin micşorarea debitului cardiac, mai ales la efort. Prin îmbunătățirea economiei de lucru a aparatului cardiovascular, antrenamentul duce la cruțarea travaliului cardiac. Acest fenomen, ca şi influența favorabilă a antrenamentului fizic asupra obezității şi a metabolismului lipidic sunt factori care pot contribui la frânarea evoluției bolii şi a complicațiilor ei.

## ÎNTREBĂRI RECAPITULATIVE

1. Micşorarea necesității de oxigen a miocardului.
2. Efectele terapeutice ale exercițiilor fizice în cardiopatia ischemică.
3. Efectele antrenamentului fizic asupra cordului cu valvulopatii.
4. Efectele antrenamentului fizic în hipertensiunea arterială.

## BIBLIOGRAFIE

1. Alexandrescu C., Igienă şi control medical în sport, Ed. C.N.E.F.S., Bucureşti, 1967
2. Apostol I., Ergofiziologie, Ed. Univ. Al. I. Cuza, Iaşi, 1998
3. Baciu. I, Derevenco P., Bazele fiziologice ale ergonomiei - vol. I, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1984
4. Barbu R., Fiziopatologie, ediția a II-a, Ed. Didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1980
5. Cotăescu I., Fiziopatologie, Ed. Didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1971
6. Drăgan I., Practica medicinii sportive, Ed. Medicală, Bucureşti, 1989

7. Guyton Arthur G., Fiziologie, Ed. Medicală, Bucureşti, 1996
8. Hăulică I., Fiziologie umană, Ed. Medicală, Bucureşti, 1996
9. Saragea M., Tratat de fiziopatologie - vol.II, Ed. Academiei R.S.R., 1987
10. Sandu L., Cum tratăm durerea, Ed. Teora, Bucureşti, 1996
11. Sbenghe T., Bazele teoretice şi practice ale kinetoterapiei, Ed. Medicală, Bucureşti, 1999
12. Străuț I., Efortul sportiv - aspecte fiziologice, Ed. Mirton, Timişoara, 1996